Suzana Herculano-Houzel

# O Cérebro Adolescente

## A neurociência da transformação da criança em adulto

# O cérebro adolescente

A neurociência da transformação da criança em adulto

Suzana Herculano-Houzel foi adolescente durante uns 10 anos, como todo mundo. Deixou os pais preocupados enquanto escalava o Pão-de-Açúcar, viajava pelo Chile de mochila nas costas, e saía para festas, passava da hora de voltar mas não lembrava de ligar para casa. Ainda adolescente e aflita para não perder uma oportunidade, foi para os EUA fazer pós-graduação no dia em que formou-se bióloga pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, em 1992. Depois, fez doutorado e pós-doutorado em Neurociências na Universidade de Paris e no Instituto Max-Planck de Pesquisa do Cérebro em Frankfurt, na Alemanha. Voltou ao Brasil em 1999, virou professora do Instituto de Ciências Biomédicas da UFRJ, onde pesquisa as diferenças entre cérebros grandes e pequenos de diferentes animais, escreveu seis livros sobre neurociências para o grande público, e criou os sites O Cérebro Nosso de Cada Dia (www.cerebronosso.com.br) e A Neurocientista de Plantão (www.suzanaherculanohouzel.com). Suzana é colunista da Folha de São Paulo desde 2006 e da revista Mente & Cérebro desde 2010, pesquisadora do CNPq, Cientista do Nosso Estado da FAPERJ, e scholar da James McDonnell Foundation, e mora no Rio de Janeiro com o marido e os dois filhos.

Para meus pequenos Lucas e Luiza,
com a promessa de lembrar de tudo isso
quando vocês forem adolescentes;

para meus pais,
que pareciam já saber de tudo isso
quando a adolescente era eu.

# Índice

# Agradecimentos

Felicidade é poder fazer o que se gosta – e uma das coisas que eu mais gosto é falar sobre as aplicações da neurociência à vida cotidiana para pessoas que não têm a menor obrigação de conhecer nada disso, nem outra razão para buscar o assunto além de pura curiosidade. A gratificação é ainda maior quando os olhos se arregalam, os ouvidos se aguçam, o cérebro pensa "puxa, nunca imaginei que isso fosse assim!", e então começa a descobrir perguntas novas, uma atrás da outra, e querer mais respostas.

A adolescência é um assunto especialmente interessante: toca invariavelmente a todos por ser uma experiência compulsória, vivida por cada um a seu jeito, e envolve aquelas mágicas da natureza que, depois de transformarem duas células em criança, tornam crianças em adultos. Mesmo depois de escrever dois livros sobre as aplicações da neurociência ao cotidiano, pesquisar as descobertas recentes da neurociência – recentes mesmo, várias datadas de 2004 – sobre o cérebro adolescente e apresentá-las ao público na forma de um livro com começo, meio e fim foi para mim um desafio ímpar.

O resultado final deste livro foi possível graças à contribuição de várias pessoas. Além dos cientistas de vários países cuja pesquisa levou aos conhecimentos que formam a base das idéias apresentadas aqui, todos identificados nas Notas à medida que seus trabalhos são mencionados no texto, alguns pesquisadores brasileiros contribuíram com sugestões, críticas, e sua experiência profissional. Meu agradecimento especial a Ricardo de Oliveira Souza, neurologista e professor da Uni-Rio quem eu muito admiro e prezo, por muitas dicas, idéias, sugestões de leitura e sua revisão crítica mas sempre entusiástica do texto, e principalmente pelo seu tempo oferecido generosamente para receber a mim e mais uma pergunta, dúvida ou capítulo do livro. Agradeço também ao querido Diogo Lara, psiquiatra, professor da PUC-UFRGS e entusiasmadíssimo divulgador das neurociências, quem também me ofereceu idéias, críticas e várias sugestões incorporadas ao texto. Jorge Moll Neto, médico e pesquisador da Rede D'Or, e Luiz Menna-Barreto, professor da USP, também deram sugestões valiosas à elaboração deste livro. Agradeço ainda aos meus colegas do Departamento de Anatomia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, em particular aos queridos Roberto Lent, Vivaldo Moura-Neto e José Garcia de Abreu pelo ambiente de trabalho sempre estimulante e pelo apoio constante às minhas atividades de divulgação científica, em paralelo à pesquisa.

Durante um ano, as conversas com meus amigos foram invariavelmente pontilhadas de perguntas sobre suas lembranças da adolescência. Deixo aqui meu agradecimento super-especial aos queridos Cecília Garcia de Carvalho, Bruno Mota, Bernardo Esteves e Carla Almeida pela paciência, mas sobretudo pelo carinho, amizade e apoio ao longo de um ano conturbado, e à querida Daniela Gomes Cardoso, quem me acompanhou recentemente numa curtidíssima a inesperada re-adolescência.

Deixo aqui também minha gratidão a Beth e Lia, duas almas generosas e sempre solícitas a quem eu confio minhas crianças quando não posso estar presente, quem as mantiveram entretidas enquanto eu escrevia em casa, e ainda zelaram pela integridade das pilhas e pilhas de artigos espalhados pelo escritório ao alcance de mãozinhas sempre em busca de papel para desenhar.

Este livro é dedicado a meus filhos, futuros adolescentes, e a meus pais, Selene e Darley, que nunca cansaram de me oferecer emprestado seu córtex pré-frontal para me fazer desistir de programas não-recomendáveis e outras besteiras típicas de adolescente, mas ao mesmo tempo sempre me encorajaram a usar o meu próprio pré-frontal em fase de amadurecimento. E acabaram me deixando fazer coisas que eu sei que terei que respirar fundo para deixar meus próprios filhos fazerem – mas vou deixar, espero.

Por fim, dedico este livro também a todos aqueles, hoje adultos ou ainda adolescentes, que tiveram de aturar aquela frase horrorosa: “São os hormônios...”. No que depender de mim, essa frase seria afastada permanentemente dos ouvidos adolescentes, ou ao menos substituída por outra, mais próxima da verdade: “É o cérebro em transição”. Longe de estarem obnubilados por hormônios, adolescentes fazem o melhor que seu cérebro consegue fazer – e é *bom* que seja assim. Se este livro ajudar a tornar a adolescência um período mais tranqüilo e prazeroso para ao menos alguns jovens e seus pais, considerarei minha missão cumprida.

Suzana Herculano-Houzel, 2013

# Caro leitor

Há várias razões para se procurar um livro sobre adolescência e adolescentes, assim como existem dezenas de livros no mercado a respeito. No que este é diferente dos outros?

Eis algumas coisas que este livro ***não*** é:

(1) mais um livro de psicologia popular ou de interpretações psicanalíticas sobre o comportamento dos adolescentes;
(2) um guia para os pais sobre como lidar com filhos adolescentes;
(3) um manual para ensinar adolescentes a usar as mudanças no seu cérebro como *desculpa* para seu comportamento.

A proposta deste livro é a seguinte:

(1) apresentar para os diretamente interessados o que acontece na época em que o cérebro da infância se transforma em um cérebro adulto - a tal da adolescência;
(2) propor que, muito mais do que os hormônios, são as alterações no cérebro em amadurecimento que estão na origem das mudanças no comportamento, tempestades emocionais, dúvidas, busca de riscos, crises entre familiares e amigos e também das vantagens (sim, elas existem!) de ser adolescente;
(3) fornecer elementos aos jovens para que eles se entendam melhor, sem julgamentos de valor; e
(4) encorajá-los a tirar partido do conhecimento sobre o próprio cérebro para levar a adolescência com mais tranqüilidade.

Tudo isso é possível graças a uma mudança no foco da pesquisa sobre o desenvolvimento humano, desde que se reconheceu que o cérebro adolescente é fundamentalmente diferente tanto do cérebro infantil quanto do adulto, e que essas diferenças em várias regiões do cérebro podem explicar as mudanças de comportamento típicas do adolescente.

A nova era da pesquisa sobre a “neurociência do adolescente” é fundada essencialmente sobre as técnicas de imageamento cerebral, tanto morfológico quanto funcional, que permitem aos cientistas procurar na reformulação continuada do cérebro as bases para as mudanças cognitivas e comportamentais da adolescência. Os Institutos Nacionais de Saúde dos EUA já reconheceram como a iniciativa é importante, e custeiam atualmente um projeto de 16 milhões de dólares que visa a escanear regularmente o cérebro de 500 crianças de 2 a 21 anos de idade e testar suas funções cognitivas ao longo de sete anos, e estudar sua herança genética.

Várias das descobertas relatadas neste livro já são frutos deste e de outros projetos semelhantes, que começaram a ter seus resultados publicados em grande número em 2004. Muito, certamente, ainda está por vir. Mas os avanços conquistados até hoje já permitem a formulação de uma nova idéia, que

tem tudo para mudar – para melhor – a vida de muita gente: muito mais do que mera inundação por hormônios, a adolescência é um estado do cérebro, não mais criança, mas também não ainda adulto. É um estado tanto inevitável quanto desejável; uma adolescência saudável é a melhor garantia de uma vida adulta bem-ajustada socialmente. Portanto, à pergunta "adolescentes *precisam* mesmo se comportar assim?", a neurociência só tem uma resposta a oferecer: Precisam, sim – mesmo porque não seriam capazes de fazer diferente. O comportamento adolescente é resultado de um cérebro adolescente. Nada mais, nada menos.

# Tudo começa no cérebro:
## o hipotálamo e a vez dos hormônios

Mas o doutor nem examina
Chamando o pai de lado, lhe diz logo em surdina:
"O mal é da idade, e pra tal menina
não há um só remédio em toda a medicina"

*O Xote das Meninas, Zé Dantas e Luiz Gonzaga*

É batata. Os seios despontam, as espinhas começam a pipocar, o comportamento desanda, e lá vem a frase fatídica: "são os hormônios". Definitiva e cheia de autoridade, a afirmação dá a entender que os órgãos sexuais de repente assumem vida própria e resolvem tomar conta do resto do corpo, cérebro inclusive, subitamente inundado por hormônios. E faz parecer que, se algum remédio pudesse "controlar" a desordem hormonal, adolescentes continuariam crianças normais que um dia acordariam adultos perfeitamente ajustados. Pobres hormônios. Na verdade, eles são meros executores de um programa de desenvolvimento que começa mais acima: no cérebro.

Poucas coisas na vida são certas, e esta é uma delas: ***todo mundo já foi, é ou será adolescente***. A razão é simples. A tal da adolescência é a época inevitável de transição em que o cérebro da infância se transforma em um cérebro adulto. De fato, o cérebro cresce até atingir seu tamanho adulto no início da adolescência[1] - mas daí em diante, não cresce mais. As mudanças que transformam o cérebro infantil em adulto, portanto, não são um simples aumento generalizado de peso ou volume cerebral. Enquanto algumas estruturas de fato crescem, outras encolhem, sofrem reorganizações químicas e estruturais, e todas acabam por amadurecer funcionalmente. O sistema de recompensa passa por grandes mudanças, e com isso mudam os gostos, as vontades, os ímpetos, os desejos, e também a vulnerabilidade ao vício e a transtornos do humor, como a depressão. Os núcleos da base, que participam do aprendizado de seqüências motoras, sofrem cortes drásticos, e assim as habilidades motoras se cristalizam (o que talvez explique por que os grandes atletas, e os grandes talentos em geral, são feitos até a pré-adolescência). Os feixes que ligam as várias regiões do cérebro adquirem a capa final de mielina, que funciona como isolante elétrico e permite portanto a condução mais rápida e eficiente de impulsos. As regiões pré-frontais do cérebro, que permitem o raciocínio abstrato e o aprendizado social, finalmente amadurecem, e com isso nasce o jovem adulto responsável (porque é capaz de antecipar as conseqüências de suas ações e assumi-las), empático (porque consegue inferir e prever as emoções dos outros e agir conforme suas previsões), e bem inserido na sociedade.

Adolescência é muito mais que puberdade: enquanto esta designa simplesmente o momento, aos cerca de 11 anos para as meninas e cerca de 14 para os meninos, em que, graças aos hormônios, se atinge a capacidade reprodutiva, "adolescência" se refere a todo o período que começa na puberdade e vai até a idade adulta. Numa visão romântica ou intelectual, é um período de transição nas capacidades cognitivas, emocionais e sociais do cérebro que permitem que o indivíduo se torne um membro adulto da sociedade. Numa visão biológica mais crua, é também o período em que o cérebro

se torna capaz de lidar com as competências reprodutivas ad- quiridas na puberdade e suas conseqüências. Afinal, de que adiantaria para a perpetuação da espécie ter ovários e testículos maduros se seus donos continuassem preferindo brincar de carrinho ou de boneca com amiguinhos do mesmo sexo?

Ainda que as mudanças mais óbvias sejam exibidas no corpo, quem dispara e coordena a adolescência é o cérebro. Ou, mais exatamente, uma pequena estrutura chamada hipotálamo, responsável por promover ajustes fisiológicos de vários tipos pelo corpo afora – inclusive ajustes hormonais. Uma pergunta importante, claro, é como o hipotálamo dispara e coordena as mudanças da adolescência, e aqui os hormônios são parte indispensável da resposta, como seus principais mediadores. Mas outra pergunta, igualmente importante, vem antes das mudanças hormonais começarem: como o hipotálamo sabe ***quando*** iniciar a adolescência?

# Mostra o dedinho, Joãozinho...

Lembra a história de João e Maria, que são aprisionados por uma bruxa malva- da para virar comida? A bruxa, sem pressa de assar seus petiscos, resolve engordar as crianças com biscoitos e esperar até que elas fiquem bem gordinhas. Como a bruxa é meio cegueta, pede que as crianças coloquem um dedinho para fora da gaiola, para ver se eles já estão gordinhos o suficiente. João espertamente oferece sempre um ossinho de galinha, bem magrinho, e assim adia constantemente o dia de virar petisco.

Pois o cérebro usa um mecanismo semelhante para saber se já está na hora de dar o pontapé inicial da adolescência. Assim como a bruxa, o cérebro precisa esperar até que o corpo – como Joãozinho – fique gordinho o suficiente. Mas é cla- ro que o cérebro não fica medindo o dedinho de ninguém. Ao contrário da bruxa cegueta, enganada por um ossinho, o cérebro tem informação privilegiada, vinda diretamente da fonte: o teor de gordura do corpo.

Uma das evidências mais fortes de que iniciar a adolescência depende de se ter gordura suficiente acumulada no corpo é o retardo na puberdade causado pela desnutrição, que reduz drasticamente as reservas energéticas corporais. E o ser humano não é especial: deixar desnutridos ratos, ou qualquer outro ma- mífero, é um modo certeiro de retardar sua adolescência e deixá-los pequenos e magrinhos. O exercício físico intenso, que reduz o teor de gordura corporal, também funciona: meninas que praticam ginástica olímpica sabidamente têm a menarca (primeira menstruação) atrasada. O contrário também é verdade: me- ninas ligeiramente obesas menstruam mais cedo do que as outras, e em parte por causa da melhor nutrição, a puberdade começa hoje em média pelo menos dois anos mais cedo do que há 100 anos. Por exemplo, a menarca, que em 1840 acontecia para as meninas européias aos 17 anos, hoje acontece em média aos 13. No Brasil, a idade média da menarca em 1930 era 13,8 anos, mas em 1970 já havia caído para 12,5 anos[2].

Acoplar a puberdade ao teor de gordura corporal deve ter uma importância fundamental para ser um mecanismo comum a homens e ratos e, ao que tudo indi- ca, selecionado e aperfeiçoado ao longo das eras. É fácil supor o que deve ser assim tão importante. De um ponto de vista (aquele tradicional, que finge que o cérebro já está pronto aos 10 anos de idade), a adolescência é a fase de crescimento corporal intenso e amadurecimento sexual que permitem a cada indivíduo se reproduzir e cuidar da sua prole. O primeiro processo sozinho já traria um custo energético muito grande: em dois anos, ganha-se entre 20 e 30 centímetros e cerca de 30 quilos, boa parte destes distribuídos entre ossos e músculos. O segundo processo, então, é fabuloso. Uma gravidez tem um custo energético equivalente a um mês de alimentação normal da mãe: à taxa de 350 kcal extras diárias ao longo do segundo trimestre e 500 kcal a mais por dia do terceiro tri mestre, a futura mamãe precisará dedicar um total de mais de 70 mil kcal ao seu rebento. Para ir a termo com saúde, portanto, ou ela tem acesso garantido a alimentação farta, ou precisa dispor de re- servas suficientes de gorduras e nutrientes. Tudo isso, é claro, sem falar do período de lactação: alimentar um bebê ao seio custa para a mãe cerca de 500 kcal diárias, que precisam ser supridas pela alimentação[3].

Um mínimo de gordura corporal acumulada deve ser necessário, portanto, para garantir que, uma vez que o pontapé inicial seja dado e as transformações comecem, mesmo na pior das condições

de obtenção de alimento o corpo con- seguirá sustentar o ritmo acelerado de crescimento – e, no caso das moças, não só levar uma gravidez a termo como também alimentar o bebê. Se esse mínimo não puder ser garantido, é mais negócio continuar "criança" durante os tempos de vacas magras, esperando que a situação melhore. Porque, uma vez iniciada a puberdade, fica difícil voltar atrás, e é grande o risco de uma gravidez levar mãe e filho a perecerem.

# A conexão cérebro-gordura

Para não iniciar a puberdade na hora errada, o cérebro conta com informante muito bem situado: um pequeno hormônio chamado leptina, proteína produzida pelos adipócitos, as células que acumulam gordura no corpo. Quanto mais gordura houver nessas células, mais leptina elas produzem. Mas não é a leptina em si que nos faz entrar na adolescência – ou qualquer criança suficientemente acima do peso se tornaria um mini-adolescente! No entanto, é esse hormônio quem, em quanti- dade suficiente, **permite** que o processo tenha início. Sem reservas adequadas de gordura no corpo, os adipócitos, murchinhos, não produzem leptina suficiente que dê o *ok* ao hipotálamo para lançar o programa da adolescência.

A leptina entrou no cenário da neurociência em 1994, quando o grupo de Jeffrey Friedman, da Universidade Rockefeller, nos EUA, seqüenciou o gene alterado em camundongos de uma linhagem muito apropriadamente conhecida como *obesa*. Esses animais comem enquanto houver alimento sob os olhos (soa familiar?), pesam três vezes mais que camundongos de outras linhagens, e sofrem de diabete. O problema, como o seqüenciamento mostrou, era uma alteração genética que impedia a produção de uma única proteína. A equipe identificou a proteína, purificou-a, e começou a tratar os camundongos *obesos* com doses diárias. O resultado foi o sonho de muita gente: os animais perderam a fissura por comida, emagrece- ram rapidamente, e tornaram-se esbeltos e saudáveis. Face a tamanho milagre, a proteína recebeu o nome Leptina, do grego *leptos* para "magro". Leptina, portanto, significa "a proteína que emagrece".

E quanta gente gostaria que isso fosse verdade – a começar pela Amgen, uma indústria farmacêutica da Califórnia que, no ano seguinte, pagou 20 milhões de dólares pelos direitos de exploração comercial da leptina, e logo começou a testar a proteína em voluntários obesos[4].

E não funcionou. Existe, sim, uma versão humana da alteração genética dos camundongos *obesos*, e uma criança obesa identificada e tratada com leptina em um estudo da Universidade de Cambridge, no Reino Unido, perdeu peso rapidamente. Mas casos como este são raridade entre humanos. Como logo ficou constatado, há uma diferença importante entre camundongos *obesos* e humanos obesos: enquanto aqueles sofrem por não produzir leptina (devido à alteração do gene *ob*), a maioria das pessoas muito acima do peso produzem leptina perfeitamente – mas são resistentes aos seus efeitos, talvez devido a outras alterações genéticas que perturbem a ação da leptina no cérebro.

Sim, no cérebro. A leptina produzida pelas células do tecido adiposo cai na circulação sangüínea e chega ao hipotálamo, estrutura na base do cérebro, onde é reconhecida por neurônios que controlam o apetite e o metabolismo do corpo como um todo. A função da leptina é informar ao cérebro sobre o nível de gordura acumulada no corpo, de modo que o hipotálamo mantenha um equilíbrio energé- tico adequado que garanta um corpo nem gordo demais, nem magro demais.

Uma das maiores utilidades da leptina, no entanto, se perdeu para boa parte da população, embora infelizmente não para todos. Você que está lendo este livro provavelmente faz parte do grupo privilegiado que não precisa se preocupar em obter alimento: basta abrir a geladeira, entrar num supermercado, ou sentar-se em um restaurante e trocar pedaços de papel colorido por comida, e você

nunca ficará tempo demais de barriga vazia. No entanto, cem mil anos atrás, ou se você hoje não tivesse pedaços suficientes de papel colorido para trocar por livros ou comida, seria comum passar dias sem uma boa refeição – o que faria com que suas reservas corporais de gordura diminuíssem.

E com elas diminuiria o nível de leptina circulante. Normalmente, quanto maior o estoque de gordura nos adipócitos, mais leptina eles produzem e liberam no sangue, e mais leptina chega ao hipotálamo. Lá, ela inibe a produção de uma outra molécula, chamada Neuropeptídeo Y (ou NPY), que aumenta o apetite, e aumenta a produção de outra, o hormônio estimulador de melanócitos alfa ( □ -MSH), que acaba com a sensação de fome. Faça as contas e você verá que, se tem acessofácil a comida, a leptina abundante produzida por suas saudáveis e bem providas reservas de gordura manterá em xeque tanto o seu apetite (pela inibição do NPY) quanto sua sensação de fome (pelo aumento do □ -MSH). Isto significa que aqueles pneuzinhos permitem que você não se sinta permanentemente faminto. Graças ao freio que a leptina impõe ao seu apetite, seu peso corporal se mantém dentro do normal (com um ou dois saudáveis pneuzinhos!), e você consegue pen- sar em outra coisa diferente de comida entre duas refeições. Pensando bem, dado o exemplo dos camundongos, sem leptina talvez não houvesse algo como "entre as refeições"...

No entanto, levando em conta que comida farta, supermercados e pedaços de papel colorido que dão acesso às suas prateleiras são invenções recentes e ainda não acessíveis a todos, a utilidade original da leptina deve ter sido outra: fazer falta ao cérebro, o que dispara um alarme de "Níveis Criticamente Baixos de Gordura no Corpo". Nessa situação, pouco importa se você, homem ou rato, nota ou não que está ficando magrinho e definhando. A falta que a leptina faz deixa que o cérebro junte a fome (do pouco □ -MSH) com a vontade de comer (do muito NPY) toda vez que as reservas de gordura corporal baixarem demais. De fato, num mundo cão, o melhor que você faz é se comportar como os camundongos *obesos*: comer avidamente o que aparecer pela frente, como se não houvesse amanhã, e deixar para pensar nas conseqüências só depois.

Claro que tudo isso seria mais fácil se o cérebro medisse diretamente a gordura do corpo, sem o intermédio de um informante sujeito a falhas por alterações genéticas. De fato, se o cérebro faz parte do corpo e o corpo acumula gordura, por que não acumular uma quantidade proporcional de gordura no próprio cérebro e medi-la diretamente? Ou, mais fácil ainda, por que não medir não a leptina, mas a *gordura* circulante no sangue que também chegasse ao cérebro?

Em última análise, nada disso acontece por uma razão simples: moléculas de gordura sozinhas (os lipídios) não se dissolvem em água, como você certamente já constatou naquele experimento escolar de derramar óleo sobre um copo de água. Por isso, a gordura que circula no sangue é composta de várias moléculas de lipídio emboladas, de modo que apenas a pequena cabeça hidrossolúvel de cada uma fique exposta à água do plasma sangüíneo – exatamente como acontece nas pequenas gotas de gordura que nadam na água da pia. Isso significa que a gordura circula no sangue em aglomerados gigantes que, por uma simples razão de tamanho exces- sivo, não conseguem atravessar a parede dos capilares que irrigam o cérebro. Re- sultado: a gordura do sangue não serve como fonte de energia para o cérebro (que depende, portanto, das minúsculas moléculas de glicose do sangue para seu metabolismo); também não pode ser armazenada no cérebro (ainda bem; já pensou se o cérebro encolhesse e esticasse dentro da cabeça a cada dieta?); e tampouco pode ser medida diretamente

pelo cérebro. Portanto, é a pequena leptina, que consegue passar do sangue para o cérebro, quem permite que este – ou mais exatamente, o hipotálamo – tome conhecimento sobre a quantidade de gordura estocada do pescoço para baixo. Nas crianças, a leptina circulante aumenta no final da infância, em paralelo ao acúmulo de gordura corporal, até que tenha início a puberdade[5] (já notou que crianças de 9 ou 10 anos costumam ser redondinhas?). É ela o dedinho que João põe para fora da gaiola...

## Tirando o pé do freio

Mas não é a leptina quem convence o hipotálamo a iniciar a puberdade. Dar leptina a ratos desnutridos faz o hipotálamo pensar que há, sim, reservas energé- ticas suficientes no corpo, e reverte o atraso na puberdade secundário à restrição calórica. Mas, oferecida a animais bem nutridos, leptina demais *não* faz a puberdade chegar mais cedo. Ao menos nos roedores, esse hormônio é necessário, mas não é suficiente para começar a adolescência[6].

Na verdade, a identidade do fator que promove a adolescência ainda é desconhecida. Várias partes do quebra-cabeças já foram elucidadas e, ao menos no que concerne ao amadurecimento sexual, elas de fato envolvem hormônios sexuais – mas apenas como executores de parte do processo, sob comando do cérebro.

Os hormônios sexuais são produzidos nas gônadas, os órgãos reprodutores que geram gametas (óvulos e espermatozóides), sob controle do hipotálamo, atra- vés de uma cadeia de hormônios. O hipotálamo produz pulsos do Hormônio Liberador de Gonadotrofinas (GnRH) que age sobre a glândula pituitária (também conhecida pelo nome hipófise) e faz com que esta, por sua vez, produza Hormônio do Crescimento (GH), que dispara o espichamento da adolescência, e Gonadotrofinas (GnHs) que agem sobre as gônadas e promovem a secreção de hormônios sexuais. Estrogênio, progesterona e testosterona, portanto, são o produto final da ativação do eixo hipotálamo-pituitária-gônadas, ou eixo HPG.

Embora freiado nas crianças, esse eixo é ativo nos fetos e bebês, graças à secreção de pulsos de GnRH pelo hipotálamo. Até o primeiro ano de vida nos meninos, e até o segundo nas meninas, ovários e testículos secretam grandes quantidades de estro- gênio e testosterona. Esse simples fato deveria ser suficiente para fazer calar a fatídica frase "são os hormônios", pois significa que criancinhas, nada interessadas pelo sexo oposto, têm o cérebro tão inundado por hormônios sexuais quanto adolescentes...

A adolescência humana talvez chegasse já nos primeiros anos de vida se não fosse a **inibição** do hipotálamo por algum fator ainda desconhecido, que freia a liberação da GnRH que mantém as gônadas ativas. Sob o freio hipotalâmico, o eixo HPG é mantido inativo, e a produção de hormônios sexuais pelas gônadas é mínima. A pausa na produção elevada desses hormônios meses após o nascimento garante uma interrupção de cerca de uma década, durante a qual o contato com os pais, familiares, irmãos e amigos, no que depender da criança, não terá teor sexual. A inocência da infância é garantida, no entanto, apenas indiretamente pelos hormônios; quem a permite é o hipotálamo, que pára de produzir o GnRH que comanda a liberação dos hormônios sexuais pelas gônadas.

Até que um dia o freio hipotalâmico é removido. O hipotálamo, gradualmen- te desinibido e reativado, volta a liberar pulsos de GnRH cada vez maiores, prin- cipalmente à noite, que fazem a pituitária liberar cada vez mais gonadotrofinas no sangue, que por sua vez estimulam as gônadas a produzir hormônios sexuais. Novamente produzidos em grandes quantidades, esses hormônios agem de volta sobre o hipotálamo, estimulando a secreção de GnRH por seus neurônios, o que ajuda a

manter ativo o eixo HPG. Os pulsos hipotalâmicos de GnRH são cruciais para que a adolescência tenha início: o retardo na adolescência humana causado por um distúrbio chamado hipogonadismo hipogonadotrópico (tradução: baixo funcionamento das gônadas devido à falta de gonadotropinas) é revertido com o implante de uma bombinha sob a pele que libera pulsos de GnRH. No sentido inverso, uma droga sintética parecida com esse hormônio, mas que suprime a liberação de gonadotropina pela pituitária, impede que a puberdade se instale[7].

Um dos freios que seguram o hipotálamo na conformação da infância é o mesmo NPY que aumenta o apetite, produzido no núcleo arqueado do hipotálamo e encontrado em níveis elevados no cérebro de jovens pré-púberes. Se injetado dire- tamente no cérebro, o NPY por si só é capaz de bloquear a produção de GnRH, e assim adiar indefinidamente a entrada na adolescência[8]. Ao contrário, a injeção de substâncias que bloqueiam a ação do NPY no cérebro *acelera* a progressão da puberdade em ratos[9]. O NPY, portanto, é capaz de manter inibido o funcionamento do eixo HPG. Se a adolescência depende da reativação do eixo, para que ela aconteça é necessário remover o freio aplicado pelo NPY.

E uma substância capaz de fazer isso é justamente a leptina que sinaliza o acúmulo de gordura corporal: ela freia o freio hipotalâmico da adolescência pelo NPY. Talvez seja esta a ação permissiva da leptina para que a puberdade se instale: inibir a produção de NPY no hipotálamo. O tal sistema de freio do freio, através do controle negativo do NPY pela leptina, é muito conveniente: em condições de restrição alimentar ou gasto excessivo de gordura, quando a produção reduzida de leptina permite o acúmulo de grandes quantidades de NPY no hipotálamo, o eixo HPG se mantém freado pelo NPY e impede o amadurecimento sexual, e portanto a reprodução. Ao contrário, o freio somente é levantado quando gordura suficiente se acumular no corpo (com a colaboração do próprio NPY, que estimula o apetite) para levar à produção de leptina bastante para inibir a síntese de NPY no hipotálamo que mantém em xeque a liberação de pulsos de GnRH.

Se o NPY é suficiente para freiar a reativação do eixo HPG e portanto a puberdade, por outro lado *não* basta suprimir sua produção para se entrar na adolescência. Alguns outros fatores que promovem a desinibição do hipotálamo e o retorno à liberação de pulsos de GnRH são conhecidos, como neuregulinas e substâncias da família dos fatores de crescimento epiteliais. O importante é que *nenhum* desses fatores é um hormônio sexual. De fato, as mudanças no hipotála- mo que disparam a adolescência acontecem até na total *ausência* de hormônios sexuais produzidos pelas gônadas[10]. Não há como negar: adolescência é coisa do cérebro. E os hormônios, então, o que fazem?

# Isso, sim, é culpa dos hormônios: o comportamento sexual

A adolescência é a fase em que crianças se tornam homens e mulheres, com características corporais bastante diferenciadas: são as características sexuais secundárias (as primárias são aquelas que dizem ao médico se o bebê é menino ou menina). A diferença mais óbvia entre homens e mulheres, portanto, vem de fábrica, mas se acentua drasticamente na adolescência, com o crescimento dos genitais e dos seios[i] – tudo promovido pelos hormônios sexuais, uma vez que o eixo HPG é ativado.

E também na adolescência se expressa a diferença cerebral mais óbvia e con- sistente entre homens e mulheres: a **preferência sexual**. É uma diferença tão óbvia que é fácil esquecê-la quando surge a pergunta fatídica sobre as diferenças cerebrais entre os sexos. Pois ei-la: a partir da adolescência, os rapazes, em sua grande maioria (cerca de 90 a 95%, dependendo de quem conta), se descobrem atraídos sexualmente por moças. E, para a alegria deles (e prosperidade da espécie!), isso é recíproco: a grande maioria das moças (cerca de 98%) se descobre atraída sexualmente pelos rapazes.

Tudo isso é possível uma vez que os hormônios sexuais voltam a ser produzidos. **Mas atenção: só voltar a produzir hormônios sexuais não basta para fazer ninguém se comportar como adolescente**. Se é o cérebro que produz o comportamento como um todo, também o interesse sexual será obra dele. Por isso, se moços e moças subitamente se descobrem atraídos por um, o outro ou os dois sexos, decerto é porque algo no cérebro não só deixou de ser criança, como também assumiu uma nova configuração, característica daquele sexo. **De um ponto de vista, o papel dos hormônios sexuais na adolescência é permitir a expressão de funções no cérebro que o tornam apto a responder ao sexo oposto.**

Não que a preferência sexual se ***forme*** na adolescência. Para desespero daque- les que acham que podem "consertar" as preferências dos filhos (e geralmente para consolo das partes mais interessadas), toda a neurociência aponta para uma determinação biológica (genética e hormonal) da preferência sexual, e precoce, ainda no útero. Que padres e políticos esperneiem à vontade, mas não há *qualquer* evidência de que o ambiente social influencie a preferência sexual humana. Ou seja: ela vem de fábrica, assim como as características sexuais primárias, ambas determinadas por biologia pura – aliás, pelos mesmos hormônios sexuais produzidos *in utero*, tanto que, na grande maioria das pessoas, o sexo do corpo e a orientação sexual do cérebro concordam entre si. Não se trata, portanto, de "opção" sexual, tanto que tentativas sociais de convencer humanos ou outros animais a mudar de preferência ou identidade sexual nunca deram muito certo; até hoje, a única coisa que chegou perto de fazer machos ou fêmeas buscarem contato hetero ou homossexual sob encomenda foi a manipulação hormonal em ratos[11].

O que ocorre na adolescência é a ***expressão*** da preferência sexual que se formou durante a gestação. E de todo o arsenal de novos comportamentos dos adolescentes, é aqui onde os hormônios sexuais de fato têm culpa no cartório. Quando o hipotálamo volta a produzir pulsos de GnRH, é reinstaurada a secreção de grandes quantidades de hormônios sexuais, que começam então a provocar as mudanças no corpo que o preparam para a atividade sexual. Do pescoço para baixo, são os órgãos genitais que

amadurecem: o pênis se alarga e encomprida, os testículos aumentam e passam a produzir esperma; as mamas se desenvolvem; os ovários começam a liberar óvulos, e as paredes do útero se espessam para acolher um eventual óvulo fecundado.

E do pescoço para cima, os hormônios sexuais tornam o cérebro não só sensível ao sexo oposto como também capaz de responder a ele – inclusive através da produção de ainda mais hormônios sexuais à simples visão ou cheiro de indivíduos do sexo de interesse.

## Cheiros que unem gametas

Sim, o cheiro também serve. Na verdade, é mais do que isso. Talvez o cheiro, consciente ou não, seja um dos principais determinantes do interesse e da aproximação sexual. Pelo menos no que concerne à mais básica das informações necessárias: a identificação do sexo do indivíduo que se aproxima.

Pense bem: embora na maioria das vezes as pistas visuais sejam suficientes para identificar uma pessoa como "homem" ou "mulher", depender exclusivamente dessa categorização visual (que é aprendida na infância) como o primeiro filtro para decidir se uma pessoa desperta ou não interesse sexual em você seria necessariamente um processo racional. E, portanto, sujeito a erros nas sociedades modernas, onde os genitais, a mais inconfundível característica sexual, são encobertos por roupas – sungas e biquínis mínimos à parte. Isso também não combina com a experiência "irracional" da atração por indivíduos de um ou outro sexo, independente de como estejam vestidos, nem com a impavidez da preferência sexual frente a fatores culturais. O papel apenas secundário da visão, aliás, já foi ilustrado em vários filmes, e eternizado em romances como "Grande Sertão: Veredas", de Guimarães Rosa, onde Riobaldo, perdidamente apaixonado, só descobre que o jagunço Diadorim era mulher ao despir seu corpo morto. Além disso, atração sexual e apreciação estética são dois fenômenos diferentes, e independentes, baseados inclusive em circuitos cerebrais distintos: é possível achar linda a imagem de uma pessoa do mesmo sexo, sem por isso sentir um pingo de atração sexual por ela.

Ao contrário, a maneira mais garantida de diferenciar homens e mulheres, e de ser atraído por um ou por outro, deve ser pelo cheiro. Em outros animais, machos e fêmeas produzem substâncias características não só à espécie como também ao seu sexo, que surtem efeitos surpreendentes sobre o sexo oposto. E o efeito se dá... pelo nariz: ali estão os receptores que primeiro detectam a presença dessas substâncias no ar, ou na pele do indivíduo à sua frente, e informam o cérebro a respeito. Como este reage dependerá do seu sexo, do seu estado hormonal, e... da sua idade.

Crianças, por exemplo, *não* reagem a feromônios sexuais, essas substâncias que passeiam pelo ar e fazem peixes, javalis e borboletas se amontoarem ao redor de uma isca (mas, para tristeza da indústria de perfumaria, ainda não podem ser vendidas em garrafinhas para garantir um dia de estrela a qualquer mortal comum). Somente adolescentes, e particularmente moças, são capazes de identificar suor masculino pelo cheiro (e, nesse caso, torcer o nariz)[12]. De fato, *o comportamento sexual florescente da adolescência envolve uma série de alterações em um conjunto de estruturas cerebrais que compartilham uma função: detectar e responder a feromônios*.

Definições da palavra "feromônio" variam, mas todas têm algo em comum: descrevem substâncias produzidas por indivíduos de uma espécie que são detectadas por outros indivíduos da mesma espécie e produzem nestes uma alteração fisiológica ou comportamental, sempre de cunho social. Numa definição ainda mais ampla e curiosa, feromônios são substâncias usadas pelas mais variadas espécies, das leveduras que fermentam a cerveja aos javalis, passando pelo ser humano, para unir gametas, promovendo o encontro dos seres que os transportam (que no caso das leveduras, seres unicelulares, são os próprios gametas)[13]. O esquema é engenhoso: cada indivíduo produziria o cheiro característico da sua espécie, na versão "homem" ou "mulher", dependendo do tipo de gameta

produ- zido, e esse cheiro surtiria um efeito avassalador sobre o cérebro de indivíduos do sexo oposto. Portadores de gametas de um e outro tipo então se aproximariam, passando pela versão de paixonite aguda possível àquela espécie, e acabariam por, digamos, colocar seus gametas em contato. Se tudo funciona, o casal é premiado com um rebento, que por sua vez produzirá certos feromônios e será atraído por outros, de acordo com seu sexo – e o esquema se auto-propaga. Evolutivamente, funciona que é uma beleza: seria até uma explicação simples e razoável para a eterna questão de por que, apesar de todas as inevitáveis desavenças e decepções com o sexo oposto ao longo de uma vida, é por ele que o coração continua a bater mais forte. Não fosse assim, nossa preferência sexual talvez mudasse a cada relacionamento malfadado...

# O sistema vomeronasal e a adolescência

Os feromônios passaram até que rapidamente de curiosidade vendida em canais de telemarketing para impressionar colegas de pescaria a fato científico. Somente uns 20 anos se passaram da sua descoberta, nos anos 1960, à elucidação de um sistema cerebral dedicado ao seu processamento, e à identificação de substâncias que agem como feromônios em várias espécies. Secreções vaginais de hamsters, por exemplo, contêm afrodisina, proteína que, como o nome indica, deixa hamsters machos – mas só hamsters, e só machos – pra lá de alvoroçados[14]. A urina de ratas no cio contém substâncias que não só atraem como deixam excitados os ratos. Sagüis fêmeas em ovulação produzem odores que deixam o cérebro dos machos em polvorosa[15]. Camundongas secretam na urina feromônios que atraem camundongos, e cujo efeito no hipotálamo deles é bloqueado por *outro* feromônio encontrado somente na urina dos machos[16] (estaria aí a verdadeira razão daquele pinga-pinga conhecido de quem leva cachorros para passear?).

E seres humanos também produzem feromônios. Dois têm sido mais es- tudados: AND (4,16-androstadieno-3-ona), derivado dos hormônios sexuais masculinos, encontrado no suor e na pele e pêlos das axilas dos homens; e EST (1,3,5(10),16-estratetraeno-3-ol), um derivado de estrogênio secretado pelas mulheres. Como seria de se esperar, AND aumenta o grau de excitação das mulheres, e diminui o dos homens[17]. Mais ainda: em testes de laboratório, a associação com AND torna rostos masculinos ainda mais atraentes para as mulheres, enquanto a associação com EST torna rostos femininos especialmente atraentes para os homens[18].

A existência de feromônios humanos reforçou a suspeita de que as estruturas cerebrais que os detectam devem ser diferentes entre os sexos, de modo a garantir que o cérebro deles e delas reagirá de modo diferente a feromônios femininos e masculinos. De fato, esse dimorfismo existe. E, embora a psicologia popular tanto explore diferenças entre homens e mulheres no córtex cerebral, que comanda as tais funções "superiores", as diferenças mais óbvias – e conseqüentes – estão justamente no conjunto de estruturas que lidam com os feromônios, essa forma de comunicação química elementar entre indivíduos.

As diferenças começam já na porta de entrada, na primeira estrutura que detecta os feromônios: o *órgão vomeronasal*, situado estrategicamente no nariz, que é atravessado incessantemente por correntes de ar que trazem amostras do ambiente. Uma vez detectados por receptores específicos, presentes em algumas espécies (como a nossa) também no epitélio olfativo, feromônios podem ou não produzir uma sensação consciente de cheiro – mas, por definição, provocam alguma alteração no comportamento. Do órgão vomeronasal em diante, os machos, homens inclusive, têm mais neurônios do que as fêmeas em todas as estruturas da chamada "via vomeronasal", que processam os sinais trazidos pelos feromônios[19]. Nos humanos, o órgão vomeronasal é sexualmente dimórfico tanto em estrutura quanto em função: além de possuir mais neurônios nos homens do que nas mulheres, a resposta elétrica registrada na estrutura a feromônios sintéticos é diferente neles e nelas[20].

Como você verá, as ***mesmas*** estruturas cerebrais regem o comportamento sexual em machos e fêmeas, homens e mulheres – com a única diferença do seu dimorfismo sexual, ou seja, o tamanho diferente dessas estruturas neles e nelas. Esse dimorfismo estrutural está diretamente relacionado ao

comportamento sexual diferenciado entre os sexos. E se esses comportamentos afloram na adolescência, é porque algo deve mudar nessas estruturas que fazem com que o cérebro responda ao cheiro ou à visão do sexo oposto.

É a ação dos hormônios sexuais sobre a via vomeronasal que está na origem do interesse recém-descoberto dos adolescentes pelo sexo – ou, mais precisamente, pelo sexo oposto. Esses hormônios, que voltam a ser produzidos quando o eixo HPG é liberado, tornam algumas estruturas cerebrais dimórficas, e deixam estas e outras, já sexualmente dimórficas, capazes não só de responder aos próprios hormônios sexuais, mas também de comandar sua liberação ao simples cheiro ou visão do objeto do desejo, e reagir com todo o repertório de comportamentos de aproximação, conquista e consumação sexual. O resultado é um sistema que se auto-alimenta – e, de quebra, reage de modo diferenciado segundo o sexo.

Todas as estruturas da via vomeronasal têm papel comprovado nos comportamentos sexuais. A começar pelo próprio órgão vomeronasal: sua remoção cirúrgica em ratos, camundongos e hamsters virgens deixa os animais indiferentes ao sexo oposto, e incapazes de acasalar[ii] (já imaginou perder todo o interesse pelo sexo oposto por causa de uma falha no nariz?). Mas não é o cheiro propriamente dito que faz falta: ao contrário, a remoção do epitélio olfatório em ratos virgens não tem efeito, o que indica que somente os sinais detectados pelo órgão vomeronasal são indispensáveis para a primeira aproximação sexual.

Já para os animais experientes, o órgão vomeronasal pode ser removido sem prejuízos para o interesse sexual e o acasalamento e vice-versa. Isso indica que os sinais dos feromônios são essenciais para o comportamento sexual, mas podem, por aprendizado, passar a ser associados a outras substâncias detectadas pelo olfato[iii]. Removam-se ambos – o órgão vomeronasal e o epitélio olfativo – e veremos que sem ter como detectar cheiros e nem feromônios, até os roedores mais experientes perdem o interesse por fêmeas no cio[21]. Manipulações genéticas que afetam o órgão vomeronasal também funcionam. Uma deleção de um único gene expresso normalmente nesse órgão tem conseqüências drásticas: camundongos machos que não fabricam TRP2, proteína que permite a ativação dos neurônios do órgão vomeronasal, tentam acasalar indiscriminadamente com machos ***e*** fêmeas. Olhando de fora, é como se a falta da TRP2 nesses animais provocada antes do nascimento os tornasse bissexuais. O problema, no entanto, parece uma simples questão de cheiro: mutantes adultos, tanto machos quanto fêmeas com suas ninhadas, não atacam ma- chos invasores, o que sugere que o produto deste gene é essencial à identificação de camundongos como machos da mesma espécie[22]. E tudo isso acontece enquanto o sistema visual funciona perfeitamente bem. Quer dizer: se parece um camundongo macho, mas não tem cheiro de camundongo macho, então não é macho[iv]...

A próxima estrutura na via vomeronasal é o bulbo olfativo acessório, que recebe diretamente os sinais do órgão vomeronasal, e também ele possui mais neurônios nos machos do que nas fêmeas. Neurônios no bulbo de camundongos são altamente seletivos ao sexo e até à linhagem de outros camundongos: alguns somente se tornam ativos em resposta ao cheiro de uma fêmea da mesma linhagem (quer dizer, são detectores-de-fêmeas-familiares), outros somente ao cheiro de machos de

outras linhagens (ou seja, são detectors-de-machos-estrangeiros), e por aí vai, passando por todas as combinações possíveis[23], o que indica que a detecção de feromônios pode realmente ser suficiente para informar ao cérebro sobre o sexo do indivíduo ao lado.

O dimorfismo sexual continua nas estações seguintes da via vomeronasal, o núcleo póstero-dorsal da amígdala medial (pdMEA) e o núcleo intersticial da estria terminal (BST)[v]. Ambos o pdMEA e o BST possuem mais neurônios em ratos machos, e esse dimorfismo depende dos hormônios sexuais masculinos – ou seja, somente se instala na adolescência. Aqui os hormônios fazem falta, mesmo: o maior volume do BST masculino não se forma com a remoção cirúrgica precoce dos testículos, o que impede a produção de androgênios; a injeção de androgênios em ratas faz com que o volume do BST aumente. O maior volume do pdMEA em machos do que em fêmeas é tanto causado quanto **mantido** por androgênios circulantes, uma vez que a castração de ratos adultos faz com que o pdMEA encolha até o tamanho feminino dentro de apenas quatro semanas, enquanto o tratamento de fêmeas adultas com androgênios faz com que a estrutura se expanda até atingir o volume característico dos machos[24]. Essa dependência de hormônios sexuais expli- ca por que a porção medial da amígdala aumenta de tamanho na puberdade, tanto em hamsters machos[25] quanto em humanos, principalmente nos rapazes[26].

E que diferença faz os rapazes possuirem pdMEA e BST maiores a partir da adolescência? Tanto o pdMEA quanto o BST têm papéis importantes no interesse e na excitação sexual, mas é nas próximas estruturas, situadas na porção anterior do hipotálamo, e que recebem sinais do pdMEA e do BST, que as coisas começam a ficar realmente interessantes. Uma dessas estruturas é a área pré-óptica medial (mPOA). Quando um pesquisador caridoso introduz uma fêmea no cio na gaiola de um rato solitário, a atividade neuronal na mPOA dele aumenta gradualmente até a ejaculação, então diminui e cai abaixo do nível inicial durante todo o período refratário[27] (aquele período conhecido dos homens, logo após a ejaculação, durante o qual uma nova ereção é inviável)[vi].

Esse aumento da atividade na mPOA durante a aproximação sexual poderia ser conseqüência da excitação, um mero reflexo de algo que já aconteceu, se não fosse por duas outras evidências. Primeiro, a estimulação elétrica da mPOA em ratos machos induz atividade sexual exagerada, com menos intromissões e menor latência até cada ejaculação, maior número de ejaculações, e um menor período refratário após a ejaculação[28]. Se atividade exagerada é um problema, o contrário também tem suas conseqüências: a disfunção da mPOA pode estar por trás do declínio "normal" na atividade e motivação sexual em animais idosos. De acordo com um estudo publicado em Formosa, o transplante de neurônios da mPOA fetal para a mesma estrutura em ratos idosos que já não ejaculavam resgata a atividade copulatória, a ejaculação, e aumenta o nível de testosterona no sangue; após o transplante, tudo volta a ficar comparável com o comportamento de ratos jovens[29]. O principal órgão sexual é, de fato, o cérebro – e o número de neurônios na mPOA de jovens é uma das garantias do seu bom funcionamento.

A segunda comprovação do papel essencial da mPOA na atividade sexual vem da lesão experimetal da estrutura em ratos machos, que perturba a atividade sexual e impede o acasalamento sem produzir alterações nos níveis basais de testosterona (embora a elevação de testosterona em resposta à visão

de uma fêmea fique impedida)[30]. Mas se lesões da mPOA impedem a cópula, elas não impedem a ereção provocada sem contato sexual, um ótimo indicador de excitação. Isso é testado, como você pode imaginar, em versões científicas das cabines de *peep-show* dos *sex-shops*, onde uma fêmea (aparentemente) disposta se exibe ao macho – separados por uma divisória transparente... Se a lesão da mPOA não impede a excitação sexual sem contato, a lesão do BST a torna impossível[31] – o que pode ser explicado pela sua conexão com outros núcleos do hipotálamo que controlam a ereção e regulam a secreção hormonal pela pituitária[32].

## Um exemplo de quando tudo desanda

Morra de inveja: cortejar uma moça-mosca e convencê-la a ser a mãe dos seus filhos é algo relativamente simples e barato para moscos-da-banana. Décadas de pesquisa permitiram que cientistas humanos elaborassem até um Guia do Namoro desses insetos. Passo a passo, as regras são mais ou menos assim:

1- Encontre uma fêmea e siga-a;

2- Cutuque-a algumas vezes, gentilmente, com uma de suas “mãos”, para provocar uma enxurrada de feromônios e chamar sua atenção;

3- Uma vez ao seu lado, estenda uma asa e faça-a vibrar, numa serenata;

4- Use sua tromba para lamber a genitália da sua escolhida;

5- Tente copular e, caso não seja rejeitado, continue por 20 minutos.

Esse ritual de cortejo em moscas-da-banana, a *Drosophila* tão querida aos geneticistas, é inato e determinado geneticamente: não é preciso ensinar um macho a conseguir sua garota. Curiosamente, a alteração de um único gene no sistema vomeronasal é capaz de perturbar a performance dos machos a tal ponto que as fêmeas recusam terminantemente seus avanços: a execução no tempo certo das seis regrinhas acima, base da arte de conquistar a mosca-fêmea escolhida, depende da função desse gene em um pequeno grupo de 60 neurônios no cérebro masculino (sim, moscas têm cérebro)[33].

O tal grupo de neurônios da via vomeronasal, situados na porção medial da parte da frente do cérebro das moscas, é responsável por integrar informações das várias modalidades sensoriais, que sinalizam se o animal à vista é (1) uma mosca da mesma espécie, (2) fêmea, e (3) receptiva aos avanços do macho. Após integrar tais sinais, esses 60 neurônios ajustam a iniciação de cada etapa do Guia do Namoro, promovida por regiões mais frontais do cérebro.

Um dos genes envolvidos no ritual de cópula dessas mosquinhas chama-se *fruitless* (porque, quando alterado, torna o animal estéril), e é normalmente ativo justamente nos tais 60 neurônios mediais. Para investigar sua ação, os cientistas usaram técnicas de manipulação genética para eliminar o gene de somente aqueles 60 neurônios e constataram que o comportamento de cortejo ficou drasticamente alterado.

Após o primeiro encontro cara a cara com a mocinha, moscas-macho normais hesitam um minuto e meio até estender uma asa e vibrá-la em serenata. Em comparação, sem a expressão de *fruitless* naqueles 60 neurônios, os animais ficam apressadinhos, pulam a etapa de toques de aproximação e em meros 8 segundos já abrem a asa para a fêmea.

E esse é só o primeiro dos problemas. Além de mal darem tempo para a fêmea notar sua presença, os machos geneticamente modificados querem passar logo aos finalmentes: enquanto o procedimento normal de namoro leva uns dois minutos a partir da serenata até que o macho tente copular com a

fêmea, sem *fruitless* naqueles 60 neurônios os machos mal estendem a asa para a fêmea e quatro segundos depois já tentam literalmente pular sobre ela. Ou seja: um ritual que deveria durar mais de três minutos pode ser reduzido, graças à remoção de um único gene, a pouco mais de 10 segundos!

É quase desnecessário dizer que as fêmeas rejeitam sistematicamente esses machos apressados. Mas, quando ocasionalmente uma cede à tentativa-relâmpago desajeitada, a cópula prossegue normalmente com o macho sem *fruitless*, e dura os quase 20 minutos regulamentares. Essas cópulas, no entanto, são sempre infrutíferas, como já diz o nome do gene, aparentemente devido à incapacidade dos machos modificados em transferir esperma para as fêmeas.

Perder o gene também deixa os machos desinibidos na presença de outros ma- chos. Normalmente, se várias moscas-macho são apresentadas simultaneamente a uma única fêmea, basta o primeiro que se aproximar dela que os outros mantêm respeitosamente a distância. Em comparação, machos sem *fruitless* naqueles 60 neurônios começam imediatamente a tentar cantar a fêmea e copular com ela, todos ao mesmo tempo.

Uma vez que a seqüência do cortejo acontece, mas tem seu andamento altera- do, todas as complicações decorrentes da eliminação do gene podem ser explicadas por uma única alteração: a perda da capacidade dos 60 neurônios do grupo medial de usar informações sensoriais para inibir os ímpetos dos machos.

Curiosamente, se pular em cima da primeira fêmea que aparece soa insensato e certamente não-recomendável para uma mosca-da-banana, essa é a norma em outras espécies de inseto, que podem perseguir e tentar copular com qualquer coisa vagamente parecida com uma fêmea que passe por sua frente. Além disso, existem espécies, como a abelha solitária *Anthophora plumipes*, onde as fêmeas são via de regra abordadas por vários machos ao mesmo tempo. A manipulação do gene *fruitless* na mosca-da-banana, portanto, torna o comportamento sexual desse ani- mal parecido com o de outras espécies[vii].

E o que isso tem a ver com adolescentes humanos? Ah, fácil. É só pensar no argumento contrário – que o amadurecimento do sistema correspondente, com o número apropriado de neurônios funcionando corretamente, deve ser necessário para tornar jovens machos da nossa espécie menos, digamos, apressadinhos, e mais seletivos quanto à moça que passa pela sua frente...

# E os hormônios com tudo isso?

***Toda essa ativação das estruturas da via vomeronasal em resposta à presença de um parceiro em potencial somente é possível na presença de hormônios sexuais***. Como o sistema jurídico norte-americano já descobriu e até instituiu como punição alternativa a perpetradores de crimes sexuais, castre um animal (ou removendo suas gônadas ou injetando drogas que impedem a secreção de hormônios) e ele perderá todo o interesse pelo sexo.

*No entanto, os hormônios sexuais que voltam a ser produzidos na adolescência* ***não*** *encontram um cérebro já amadurecido e pronto para o ataque*. Ou seja, não basta inundar o cérebro infantil com hormônios para torná-lo adolescente: é preciso que esse cérebro mude com a adolescência, para ***então*** responder aos hormônios. É verdade que uma primeira ação dos hormônios sexuais acontece cedo, durante a gestação, e é instrutiva: é o pico de testosterona no feto que determina a masculinização do cérebro, e faz com que todas as estruturas da via vomeronasal produzam aromatase, a enzima que tornará possível, na adolescência, a ação da própria testosterona sobre o cérebro[34]. Mas é só nessa segunda fase – a adolescência que a testosterona induz o aumento de tamanho de várias estruturas da via no cérebro masculino, como o pdMEA e o BST; e tanto a testosterona quanto o estrogênio produzem sobre os neurônios da via vomeronasal a sensibilização que é condição necessária para o interesse sexual.

Curiosamente, todo o sistema se auto-sustenta. Nos machos, o aumento basal da testosterona na adolescência do nível de testosterona encontrado no sangue sem qualquer estimulação sexual faz com que todas as estruturas da via vome- ronasal passem a produzir mais aromatase, o que as torna ainda mais sensíveis à testosterona. Ao mesmo tempo, a própria ativação da via por feromônios leva à liberação rápida de GnRH pelo hipotálamo, e assim à secreção de ainda mais testosterona[35]. Sem o órgão vomeronasal, por exemplo, não há produção de GnRH, nem de testosterona, nem acasalamento em resposta a uma fêmea no cio, mas a cópula pode ser resgatada pela injeção de GnRH diretamente no cérebro – o que permite a produção rápida de grandes quantidades de testosterona em resposta à fêmea[36]. Exponha um rato adulto a uma fêmea receptiva naquela versão científica dos *peep-shows*, e o nível de testosterona no sangue dele triplicará em 40 minutos (exponha um adolescente a um filme levemente erótico e você pode imaginar o que acontece...). Só não funciona se você o submeter a estresse, por exemplo por imobilidade, enquanto a fêmea está lá, rebolativa. Nesse caso, a ativação do eixo HPG fica perturbada, e a testosterona não sobe (e outras coisas também não; eis por que nervosismo demais atrapalha o desempenho sexual até em ratos...) [37]. Com a prática, a *antecipação* de contato sexual já passa a ser suficiente para levar os machos a secretar tanto GnRH quanto testosterona. Por condicionamento, um estímulo antes neutro pode se tornar tão eficaz quanto a presença de uma fêmea receptiva como gatilho da secreção dos hormônios, tanto em ratos quanto em homens[38] (eis por que adolescentes e demais adultos interessados já chegam às festas em polvorosa!).

E toda essa testosterona permite que os neurônios da mPOA entrem em ação e respondam aos feromônios (ou também a estímulos visuais, trazidos pela amígdala) com a ativação de todo o repertório de comportamentos sexuais de aproximação e cópula. O mesmo acontece nas fêmeas: o

estrogênio secretado com a liberação do eixo HPG age diretamente sobre a via vomeronasal, sem que a aromatase seja necessária, e torna as estruturas da via sensíveis aos feromônios[viii]. Em ratas castradas, é necessário um pré-tratamento com estrogênio para que tratamentos variados como injeção de progesterona[39] ou de peptídeos como a galanina[40] possam fazer a atividade da mPOA aumentar e assim facilitar a cópula. O mesmo acontece nos ratos: castrados na vida adulta e sem tratamento com testosterona, eles se tornam indiferentes a serragem embebida em urina de fêmeas férteis, e não há fêmea que desperte neles interesse sexual. Basta o tratamento com testosterona, no entanto, para que seu sistema vomeronasal volte a responder.

Tudo isso significa que o comportamento sexual resulta de ações inicialmente organizadoras, e mais tarde permissivas, de hormônios sexuais. Em homens como em mulheres, testosterona e estrogênio agem sobre as *mesmas* estruturas cerebrais, do hipotálamo à amígdala e núcleos septais como o BST[41]. E no entanto, cada sexo costuma preferir explicitamente o oposto. Se a diferença na preferência sexual de homens e mulheres *não* está na identidade das estruturas cerebrais envolvidas, onde ele está?

# Que diferença faz o dimorfismo sexual?

As diferenças entre o comportamento sexual de homens e mulheres são lendárias. O interesse dos homens (e o desinteresse das mulheres) por pornografia, por exemplo, parece notório: revista alguma vende tanto quanto *Playboys* exibindo a nudez de mulheres famosas, ou tão pouco quanto as raras revistas de nudez masculina (aliás, estas vendem, sim – mas seus compradores são, na maioria, homens!). Filmes pornográficos mostrando casais heterossexuais – portanto, com chances iguais de agradarem a ambos os sexos – satisfazem muito mais aos homens do que às mulheres. Ao contrário, diz a lenda que as mulheres, mais que os homens, acham excitante a literatura erótica barata que garante a autoras como Danielle Steel milhões de leitoras assíduas.

Razões sócio-culturais para afastar mulheres da pornografia escrachada abundam: dominação masculina, vergonha de ser pega (pois procurar material pornográfico não condiz com a "condição feminina"), dever de não consentir com a exploração do corpo feminino, da mulher como objeto sexual, etcetera etcetera. Excluídos todos esses fatores, no entanto, ainda sobra uma diferença, que indica a fonte das discrepâncias comportamentais entre uns e outras: o cérebro.

O grande aliado da neurociência nesta área, como em várias outras, tem sido o exame por ressonância magnética funcional, que permite a investigação do grau de atividade em regiões diferentes do cérebro enquanto voluntários lêem, cantam musiquinhas, assistem a fotos eróticas e filmes pornográficos ou se masturbam. Estudos como esses mostraram que estímulos visuais provocam ativação de uma extensa rede de estruturas no cérebro masculino, que vão do hipotálamo posterior, possivelmente relacionado à excitação sexual e diretamente à ereção peniana[ix], a regiões como o estriado ventral e o córtex órbito-frontal, responsáveis por sensações prazerosas associadas à excitação sexual[42]. O mesmo acontece em sagüis adultos, machos, submetidos ao mesmo exame, mas excitados pelo odor de uma fêmea no cio: um aumento drástico na atividade da mPOA e do hipotálamo anterior em geral, numa demonstração eloqüente, na falta de palavras dos bichinhos, de que o cheiro de uma parceira em potencial é suficiente para deixá-los excitados[43].

Ou a imagem – principalmente se o observador for homem. Estudos que comparam a atividade cerebral em homens e mulheres excitados sexualmente mostram que o grau de ativação do hipotálamo humano tem correlação positiva com a excitação nos homens, mas não nas mulheres[44] - mas resultados de estudos como este podem ser mascarados por um fator importante: a própria diferença na sensibilidade de homens e mulheres às imagens de sexo explítico usadas nos estudos. Quer dizer, talvez a falta de correlação entre o grau de excitação feminina e o de ativação hipotalâmica pode se dever simplesmente a uma baixa sensibilidade delas às imagens. O que por si só já seria um achado interessante – tanto que foi investigado a seguir.

Em um estudo publicado em 2004, um grupo de neurocientistas fez uma triagem prévia das suas voluntárias, e selecionou somente aquelas que se diziam tão excitadas por imagens eróticas de nus quanto os homens recrutados. Todos foram submetidos a exames por ressonância magnética funcional enquanto observavam imagens neutras de casais (vestidos), nus do sexo oposto, e casais nus (heterossexuais) em franca atividade sexual (aquilo que, fora do laboratório, se chamaria pornografia). O veredito? Mesmo em condições iguais de excitação sexual auto-declarada, não só o

hipotálamo como também a amígdala esquerda são muito mais ativados em homens do que em mulheres à visão de estímulos sexuais – na verdade, isso vale mesmo que as mulheres se digam mais excitadas do que os homens[x]. Ao mesmo tempo, para condições semelhantes de excitação, a ativação do estriado ventral, estrutura associada à sensação de prazer, é semelhante em homens e mulheres. Ou seja: ambos os sexos obtêm prazer com imagens eróticas, mas o cérebro masculino alcança um nível de excitação com imagens de sexo explícito que o cérebro feminino, digamos, não consegue apreciar. E mais: é possível causar nos homens ativação do hipotálamo e da amígdala esquerda, estruturas, como você viu, associadas diretamente ao comportamento sexual, mesmo com imagens neutras de casais dançando, ou de mãos dadas[xi]. O dimorfismo sexual da amígdala e do hipotálamo, portanto, pode estar por trás de diferenças no apetite sexual, e talvez até da maior importância que os homens dão a estímulos sexuais visuais, comparados às mulheres[45].

Já que o sucesso reprodutivo depende não só do comportamento na cópula, mas também da escolha de parceiro do sexo adequado[xii], é muito conveniente que tudo isso esteja sob efeito dos mesmos hormônios sexuais. De fato, a preferência sexual – ou seja, a escolha do sexo do parceiro – parece também estar sob o controle tanto dos mesmos hormônios quanto das mesmas estruturas cerebrais que regulam a cópula em si: a tal via vomeronasal.

Todas as estruturas da via vomeronasal possuem mais neurônios em machos do que em fêmeas, e todas elas possuem receptores para hormônios sexuais[46]. A coincidência é conveniente demais para não ter implicações. Como já se viu, são os hormônios sexuais que tornam essas estruturas cerebrais capazes de responder sexualmente ao cheiro ou à visão do sexo oposto. Tudo isso levou dois cientistas espanhóis a propor que o maior número de neurônios nas várias estruturas da via vomeronasal nos machos do que nas fêmeas poderia conspirar em um só sentido: contribuir para a *inibição* nos machos do comportamento sexual feminino[47].

De fato, existe no cérebro uma região, a área septal lateral (LS), cuja ação no comportamento sexual de ratos parece ser *inibir* o comportamento sexual feminino e facilitar o comportamento sexual masculino *nos mesmos animais*[48]. Em ratos machos castrados tratados com testosterona, a lesão da LS suprime o comportamento sexual masculino de monta, intromissão e ejaculação. Se no entanto a testosterona é removida e os mesmos animais são mais tarde sensibilizados com estrogênio, a lesão aumenta nesses machos um comportamento sexual feminino de lordose, a curvatura da espinha característica das fêmeas que facilita a cópula – como se a LS intacta mantivesse esses comportamentos femininos reprimidos nos machos. Aliás, como outras estruturas sexualmente dimórficas, a LS é maior nos machos do que nas fêmeas, o que condiz com a expectativa de que mais neurônios seriam necessários neles do que nelas. Nelas, bastaria deixar a ativação do sistema vomeronasal seguir seu curso; neles, seriam necessários neurônios a mais para *suprimir* o programa original feminino, e ainda introduzir um outro programa, masculino. Pelo mesmo raciocínio, talvez a função do maior número de neurônios nas várias estruturas da via vomeronasal dos machos em geral seja essa: suprimir o que seria o comportamento feminino, e a ele sobrepor um repertório de comportamentos masculinos[xiii].

Mas isso ainda não responde a questão mais fundamental: qual é a relação entre o dimorfismo sexual

de todas essas estruturas e os dois aspectos mais básicos do comportamento sexual, ou seja, a identidade sexual de cada um e a preferência por um ou outro sexo?

A preferência sexual qye se revela na adolescência, como se sabe, não é sinônimo de identidade sexual. Assim como há homens (geneticamente falando) que se sentem homens e preferem contato com mulheres, há outros que se sentem homens e preferem contato com homens, outros que se sentem mulheres e preferem contato com mulheres, ou se sentem mulheres e preferem contato com homens. A mesma diversidade vale para as mulheres. Na grande maioria das pessoas, a *independência* entre identidade sexual, o sexo genético e genital e a preferência sexual passa desapercebida, pois geralmente todos são concordantes (quem nasceu geneticamente mulher tem genitália feminina, sente-se mulher e prefere contato sexual com homens). De onde vêm, então, as discordâncias?

Que elas vêm do cérebro, isso já é ponto pacífico – ao menos na neurociência. Mas exatamente como, ainda não se sabe. No entanto, as ciências do cérebro já esbarraram em algumas pistas – e todas sempre implicam estruturas da via vomeronasal. Uma das evidências mais badaladas foi a descoberta de que um pequeno núcleo hipotalâmico, o INAH-3 (de *terceiro núcleo intersticial do hipotálamo anterior*), tem mais neurônios nos homens do que nas mulheres – e um número intermediário de neurônios nos homens homossexuais[49]. Dado que ninguém sabe exatamente o que o INAH-3 faz em nosso cérebro, a descoberta não tinha como ser muito conclusiva. Mas já ajudou a levantar a suspeita de que preferência sexual é algo biológico.

Aliás, digo “ajudou”, e não “começou”, porque há muito se sabe que o homem não é a única espécie animal da qual alguns indivíduos têm preferência sexual por seus semelhantes. O exemplo mais estudado são os carneiros: de 8 a 10% dos machos avançam insistentemente sobre outros machos, e somente sobre eles. E não, não há nenhum fator social ovino conhecido que poderia tê-los tornado homossexuais. Mas, ao contrário, há uma diferença cerebral importante entre esses e outros carneiros: o tamanho de um núcleo sexualmente dimórfico na área pré-óptica do hipotálamo anterior. O núcleo é maior nos carneiros “heterossexuais”, atraídos por ovelhas, do que nestas – e tem o mesmo tamanho pequeno nas ovelhas e nos carneiros “homossexuais”, todos atraídos por machos[50].

E um estudo holandês, publicado em 2000, forneceu a indicação mais forte de que é a biologia do cérebro – de novo, mais ou menos neurônios em uma determinada estrutura – que determina algo tão fundamental como sentir-se homem ou mulher. Ao examinar o cérebro de 42 pessoas, entre elas homens e mulheres hetero-, homo- e trans-sexuais, os pesquisadores encontraram um número de neurônios no BST duas vezes maior nas pessoas que se identificavam como homens do que nas que se identificavam como mulheres – tivessem elas nascido geneticamente homens ou mulheres, sido tratadas com hormônios sexuais ou não, e preferido contato sexual com homens ou mulheres[51].

Claro que, se o BST era tão diferente, talvez outras estruturas da via vomeronasal, não investigadas no estudo, também apresentassem diferenças entre os grupos. Aliás, se fosse possível conhecer a identidade sexual de ratos e camundongos, os mais estudados animais de laboratório, essa área da neurociência talvez já tivesse identificado outras estruturas cerebrais relacionadas à formação da

identidade sexual. Mas, a esta altura, a identidade exata de outras estruturas dimórficas se torna um detalhe, ainda que interessantíssimo. Importante mesmo é que a atração pelo mesmo sexo e a sensação de ter nascido "do sexo errado" não podem mais ser consideradas "aberrações psicológicas" ou frutos de criação "errada" pela família, escola ou sociedade em geral; são biologia pura. E, como toda biologia, essa que determina a identidade e a preferência sexual também está sujeita a variações e influências químicas e genéticas nem sempre bem compreendidas (para um biólogo, aliás, surpresa seria se todos fossem iguais!).

A maior lição desta parte da neurociência da adolescência em particular é que não são os hormônios da puberdade nem a genitália que definem a identidade sexual ou a preferência por parceiros, parceiras ou ambos – ou a adolescência não traria surpresas para ninguém! Reveladas quando o cérebro adolescente, sensibilizado pelos hormônios sexuais produzidos sob seu controle, expressa o caminho que tomou ainda na gestação, identidade e preferência sexual não se escolhem; descobrem-se.

---

# RESUMINDO:

# AS MUDANÇAS NO HIPOTÁLAMO ADOLESCENTE...

# ... SERVEM PARA ALGUMA COISA?

*Claro*: trocando em miúdos, são elas que nos tornam interessados pelo sexo – geralmente, o oposto. Sem as mudanças no sistema vomeronasal adolescente – e hormônios não bastam! –, você e eu não estaríamos aqui, pois nossos pais teriam encontrado coisas mais interessantes a fazer com amigos do mesmo sexo do que empenhar tanto tempo e energia em convencer aquele belo exemplar do sexo oposto a, digamos, permitir a cópula. Observe a veemência com que ratas, cadelas e mulheres não interessadas repudiam seus pretendentes, e você verá que, à exceção brutal do estupro, geralmente é preciso mais do que simplesmente convencer uma fêmea a aceitar o sexo; é preciso que ela se interesse genuinamente por ele, e isso é obra do hipotálamo-que-mexe-com-os-hormônios-que-mexem-com-o-cérebro-de-volta. Sim, claro que isso tudo também se aplica a deixar os homens interessados pelo sexo, ou avanços femininos serão inúteis. É só que, como você viu, é preciso muito menos para deixar interessadas as estruturas sexuais do cérebro deles...

Além disso, o controle cerebral do início da adolescência garante que nada aconteça cedo demais – sob risco de engravidar um corpo que ainda não tem condições energéticas de levar uma nova vida a termo, nem cognitivas ou emocionais de se ocupar dela até sua independência.

### ... PODEM SER RUINS?

*Claro, também.* Com o despertar do interesse sexual, as relações humanas adquirem uma nova faceta, que tanto torna a vida do adolescente mais rica em nuances e intensidade quanto traz novos riscos – aqueles associados diretamente à atividade sexual. E aqui, o pendor adolescente por novidades, principalmente as que envolvem riscos, torna a combinação particularmente explosiva. A eterna preocupação dos pais quando os filhos saem de casa com os amigos para festas, viagens ou acampamentos é perfeitamente justificada. Mas a fonte de tanta preocupação não está puramente nos hormônios; está no novo cérebro do adolescente.

### COMO NEGOCIAR ESSA TRANSIÇÃO COM TRANQÜILIDADE?

Não se iluda: em todos os sentidos, a descoberta do sexo – desde as mais básicas, de que *existe* uma coisa chamada "sexo", e outra chamada "sexo oposto" – é, sim, um grande marco da adolescência, se não o principal ou mais conseqüente. De certa forma, com a desinibição do eixo HPG, é como se todo mundo ganhasse regiões novas em seu cérebro, estruturas antes adormecidas que permitem o despertar do interesse sexual, dão um novo sentido à identidade sexual aprendida na infância ("eu sou menina, ele é menino"), e subvertem a distribuição de tempo alocado a amizades de cada sexo.

Tudo isso é novo para o adolescente – e para seus pais, que parecem esquecer que um dia passaram pela mesma situação. Não só o corpo é novo, como surgem impulsos e desejos inéditos, com os quais adolescentes (e seus pais) precisam aprender a lidar. Qualquer que seja a estratégia adotada por uns e outros – por exemplo, do celibato espontâneo ou forçado à, digamos, experimentação intensa –, importante é reconhecer que a tal "inundação" do cérebro por hormônios sexuais e as mudanças que estes despertam naquele NÃO são indesejáveis, por mais que pareçam ou sejam de fato temporariamente problemáticas. Ao contrário, são mudanças necessárias; é graças ao interesse da maioria pelo sexo oposto que estamos aqui (e, note-se, não "apesar" do interesse da minoria pelo mesmo sexo), e aprender a lidar com todos os sentidos do sexo, essa nova variável na vida adolescente, só torna a vida adulta mais interessante...

Pais e filhos também deveriam encontrar conforto nos conhecimentos da neurociência sobre a identidade e preferência sexual. Ambas descobrem-se na adolescência, e não dependem da vontade ou das ações de uns nem de outros. Infelizmente, isso não é garantia de que a minoria que se interessa sexualmente pelo mesmo gênero ou que não se identifica com seu sexo genético ou genital receberá de seus pais, e muito menos da sociedade, o mesmo tratamento digno que a maioria recebe.

Afinal, adolescentes de todas as combinações de identidade e preferência sexual têm tudo em comum. Todos descobrem (e não escolhem) essas suas características mais pessoais na adolescência, e todos, estando saudáveis, tornam-se profundamente interessados pelo sexo (não importa qual). A culpa NÃO é "dos hormônios", como se um cérebro perfeitamente terminado e ajustado fosse subitamente desgovernado por eles – aliás, nem se deveria falar em culpa, pois interessar-se pelo sexo é tudo o que se espera de um adolescente saudável: é a melhor indicação de que o cérebro vai bem, mudando como planejado!

E não, com um pouco de sorte o interesse sexual recém-descoberto do adolescente NÃO vai passar; apenas, à medida que o adolescente adquire experiência, vai se transformar em algo tranqüilo e controlável (na medida do possível...) que, ao invés de dominar a vida do adolescente, passa ser dominado por ele, a seu favor.

---

# Tá vindo de onde, tá indo para onde?

A adolescência como um período de
reorganização cerebral

Pequenos, eles são lindinhos e indefesos, nunca se afastam muito das mães, preferem a companhia de colegas de brinquedo do mesmo sexo e da mesma idade, e raramente dão problemas ou se envolvem em brigas sérias. E então, quando tudo ia tão bem, chega aquela fase de crescimento acelerado em que o corpo fica desajeitado, o andar desengonçado, e o mundo parece girar ao redor do outro sexo. As brincadeiras da infância são abandonadas e trocadas por jogos brutos, que entretêm a força física e a agressividade nascentes; elas passam a se interessar por bebês e aprendem com as mais velhas a cuidar deles; eles formam gangues, abandonam a família e vão procurar sua turma, e se não o fizerem, são enxotados por suas mães e tias.

A descrição da adolescência do macaco reso é notavelmente reminiscente da adolescência humana (onde ser enxotado de casa pela mãe acontece, mas não é a norma). Na verdade, uma descrição do comportamento de ratos, hamsters e camundongos adolescentes não seria muito diferente, para falar apenas dos mais estudados. Longe de ser prerrogativa humana – mais uma coisa que nos destacaria dos outros animais –, a adolescência é uma fase compulsória da vida dos mamíferos, e quem sabe de outros animais também. Sua realidade para tantas espécies animais sugere que o período da adolescência tem alguma importância fundamental para a sobrevivência. De fato: a adolescência cria uma classe de indivíduos que se associam e enfrentam os mesmos desafios, ambientais, mentais e sociais, cuja superação acaba por torná-los aptos a sobreviver longe dos pais ou responsáveis. O gosto por riscos, o distanciamento da família, a formação de novas amizades e o desenvolvimento cognitivo e emocional que caracterizam o adolescente hoje são vistos pela neurociência como etapas necessárias à conquista da independência adulta, e tudo orquestrado por um só maestro: o cérebro[52].

## Mais cérebro, menos sinapses, mais mielina

Vamos começar do básico: se você concorda que o comportamento, o pensamento e todo o resto de que nossa mente é capaz são produtos do cérebro, então não há escapatória. Se crianças e adolescentes não se comportam como adultos, é certamente porque seu cérebro é diferente.

Existem, no entanto, várias maneiras de ter um cérebro diferente. Uma delas é ganhar ou perder neurônios, as células do sistema nervoso que recebem e enviam sinais entre elas. No entanto, se o cérebro humano adulto chega a ser três vezes maior que o recém-nascido, acredita-se que ambos possuem o mesmo número total de neurônios, apesar da renovação constante dos neurônios de algumas regiões do cérebro, como o bulbo olfatório e o hipocampo. O cérebro adolescente, que já atingiu o volume total máximo que terá na vida, possui portanto o mesmo número de neurônios de antes, e continuará com eles enquanto a idade e a doença não começarem a cobrá-los. A diferença em habilidades entre crianças, adolescentes e adultos, portanto, não pode estar em um aumento no número de neurônios ao longo da vida.

Outra maneira de ganhar um cérebro diferente seria possuir exatamente os mesmos neurônios arranjados em exatamente as mesmas conexões de antes, mas tudo isso passar a ser banhado por substâncias produzidas em outra parte do corpo – hormônios sexuais, por exemplo – ou até fora dele, feitas por plantas ou mesmo indústrias farmacêuticas. O efeito rápido de drogas psicotrópicas e alguns ansiolíticos são bons exemplos de como algumas moléculas a mais podem alterar o funcionamento do cérebro e o comportamento que ele produz. Em princípio, portanto, a adolescência poderia ser apenas o período em que o cérebro é inundado pelos tais dos hormônios e tem que aprender a lidar com isso.

Mas não é. Pesquisas recentes mostram que o cérebro adolescente sofre uma reorganização química, de fato – na quantidade de neurotransmissores disponíveis para levar mensagens de um neurônio para outro, na resposta a hormônios sexuais, e até na capacidade de produção de outros hormônios. Mas, muito além dessas mudanças químicas, ***o cérebro adolescente passa por uma grande reorganização estrutural***, que afeta não o número de neurônios, mas sim a sua capacidade de trocar sinais entre eles. Na verdade, à exceção do interesse sexual, há muito pouca evidência de que as alterações hormonais estejam associadas com as grandes mudanças comportamentais e cognitivas da adolescência[53]. É muito mais provável, ao contrário, que o comportamento característico dessa fase seja conseqüência do remodelamento estrutural e funcional do próprio cérebro.

## Ainda não é tarde demais

Até recentemente, a neurociência considerava que o período de grandes mudanças no cérebro acabava com o fim da infância, mais ou menos aos 10 anos. Na imprensa popular, então, os três primeiros anos de vida consagraram-se como a "idade mágica", quando a influência dos pais, do ambiente e da sociedade como um todo poderia fazer a maior diferença para o cérebro da criança. Opiniões mais drásticas consideravam que, passados esses três anos, já era; poucas seriam as chances de influenciar a formação do cérebro infantil dali para a frente[54].

Somadas à associação imediata entre as palavras "adolescência" e "hormônios", essas idéias levavam a crer que adolescentes já teriam o cérebro "pronto", e seus comportamentos característicos, e por vezes problemáticos, seriam meramente o resultado da inundação hormonal que marca a puberdade. Mas, com as novas pesquisas sobre o cérebro adolescente, isso não pode mais ser considerado verdade. Assim como o corpo, o cérebro adolescente está em transição, passando por grandes mudanças e grandes aprendizados: tornando-se adulto. Ótima notícia para quem acreditava que tudo o que é importante para a formação do cérebro deve acontecer na infância, e depois já seria tarde demais. Por causa da reorganização estrutural do cérebro e do papel direcionador das experiências vividas, a adolescência, tanto quanto a infância, é uma fase quando o ambiente como um todo, e os pais em particular, podem exercer uma grande influência sobre os caminhos que o cérebro em reestruturação toma – positiva ou negativa.

# De bloco de mármore a obra-de-arte: eliminação de excessos

Sinapses – cada uma das conexões entre os neurônios, os pontos onde eles trocam informações – são as menores unidades funcionais do sistema nervoso. Estima-se que cada neurônio no cérebro humano se comunica em média com uns 10 mil outros neurônios, sendo que o número de neurônios contactados por cada neurônio individual pode variar de um a 100 mil ou mais. Quanto maior o número de sinapses no cérebro, maior é o número de possibilidades de processamento de informação pelos neurônios. É natural, portanto, supor que quanto mais sinapses o cérebro possuir, mais capaz ele será.

Isso talvez se aplique quando espécies são comparadas umas com as outras – mas certamente *não* é verdade para cada indivíduo, e por uma razão simples: o excesso de sinapses no cérebro, também conhecido como **exuberância sináptica**, é sinal de... *imaturidade*.

De fato, o desenvolvimento normal envolve uma primeira etapa de exuberância sináptica, atingida no ser humano durante os primeiros anos de vida. Nesse período, formam-se tantas novas sinapses no cérebro do bebê que, aos 12 meses, ele chega a possuir o *dobro* de sinapses do cérebro adulto – e para o mesmo número de neurônios. O grande número de sinapses, aliás, pode explicar por que cada grama do cérebro infantil consome até o dobro de energia do que no adulto.

E se o adulto possui menos sinapses do que já teve na infância, é porque a etapa de exuberância sináptica é seguida por outra de *eliminação* das conexões excedentes, de um modo tal que o número total estimado de sinapses no cérebro adulto é comparável ao número total do recém-nascido. Se o número total é o mesmo, por que não temos como adultos as mesmas (poucas) habilidades de quando tínhamos acabado de chegar? Em uma frase: porque o cérebro passou por um processo de escultura – lapidação, mesmo, tal como uma jóia –, eliminou o material em excesso, sem sentido, e manteve as sinapses "certas".

Até os anos 1990 se acreditava que o pico de exuberância sináptica acontecesse logo no começo da infância, entre 1 e 3 anos de vida, e diminuísse até a adolescência. Em particular, a substância cinzenta cortical, que reúne os neurônios do córtex cerebral e as sinapses que eles recebem, atingiria sua espessura máxima aos 4 anos, e a partir daí sofreria uma poda progressiva até a idade adulta. Esse cenário mudou em 1999, com a publicação do primeiro estudo longitudinal de imageamento cerebral, ou seja, onde se acompanhou o desenvolvimento do cérebro de várias crianças anos a fio, ao contrário dos estudos anteriores que analisavam um apanhado de voluntários de idades diferentes. Esse estudo, sustentado por um mega-financiamento dos Institutos Nacionais de Saúde norte-americanos, demonstrou pela primeira vez que o volume de substância cinzenta cerebral ***continua aumentando até o início da adolescência***, e só então começa a ser reduzido nas várias regiões corticais, cada uma a seu tempo[55].

Uma das maneiras de aumentar o volume de substância cinzenta é através do acréscimo de sinapses, e essa hipótese é sustentada por um achado semelhante no macaco reso: nessa espécie, o número de sinapses no córtex cerebral ao nascimento praticamente dobra até a puberdade, e só então começa a diminuir[56]. A combinação desses dados sugere que ***o número de sinapses no córtex humano***

***continua aumentando durante toda a infância, atinge seu máximo no início da adolescência, e só então começa a ser reduzido, à medida que as sinapses sobrando são eliminadas.***

O excesso de sinapses costuma ser considerado matéria-prima para o desenvolvimento das habilidades cognitivas: ele oferece um mundo de possibilidades nas diferentes combinações estabelecidas entre neurônios. A eliminação das sinapses excedentes é feita de acordo com a experiência: as sinapses mais usadas são selecionadas e mantidas, enquanto as pouco usadas enfraquecem e são eliminadas, numa espécie de "lei da selva" cerebral: use suas sinapses ou perca-as. É a eliminação ordenada, no entanto, que permite a formação de circuitos bem ajustados e eficientes.

É como se o cérebro fosse um bloco de mármore que vai sendo esculpido de acordo com a vida de cada um, que dita quais sobras remover, até que uma bela estrutura emerge, muito mais bonita e significativa do que o bloco original, bruto. Ao nascer – e ao longo dos primeiros anos de vida, enquanto mais matéria-prima sináptica é adicionada a ele –, o cérebro é como um bloco de pedra bruta que contém em si *todas* as esculturas possíveis. Esse cérebro é capaz de aprender russo, alemão, chinês (e ainda bem, pois não tinha como adivinhar em que país nasceria!), tornar-se concertista, operário, professor ou atleta olímpico. No que ele se tornará depende do cisel empunhado pela vida, pelo ambiente, pelas escolhas que o próprio cérebro vai fazendo no caminho. É o bloco esculpido – e não o bruto, cheio de possibilidades, mas ainda bruto – quem permite as habilidades refinadas do adulto.

E como na escultura, se a eliminação das sobras de matéria-prima é incomple- ta, o resultado final fica comprometido: uma das características de várias formas de retardo mental, como a síndrome do X-frágil, são falhas no mecanismo de eliminação sináptica durante a infância e adolescência. Com sinapses demais e sem conseguir livrar-se delas, o cérebro fica congelado na infância – no seu estado de bloco de mármore cheio de possibilidades, mas incapaz de realizá-las[57].

O problema da exuberância sináptica é que, se por um lado ela oferece um grande leque de possibilidades de processamento e troca de informações entre neurônios, várias dessas conexões devem apenas aumentar o "ruído de comunicação", tornar a comunicação ineficiente (por exemplo, se algumas trouxerem informações contraditórias), ou simplesmente introduzir vias alternativas inúteis ou até problemáticas ao processamento cortical. Se por um lado uma riqueza em boas sinapses, selecionadas, educadas e aprovadas ao longo da vida é considerada sinal de flexibilidade cognitiva e um fator de proteção contra a deterioração mental em doenças degenerativas como o mal de Alzheimer, a simples exuberância sináptica na idade adulta não é algo bom ou desejável...

A boa notícia é que enquanto houver excesso, há o que lapidar. Por isso, enquanto se acreditava que a pico de exuberância sináptica acontecia cedo, até os 3 anos, e regredia até o início da adolescência, o período considerado "crítico" para que o ambiente e a experiência familiar influenciassem a formação do cérebro também ia só até essa idade. Jovens na adolescência seriam como leite derramado: irrecuperáveis.

Pois não são, e a neurociência sugere o por quê. A puberdade, e não os primeiros anos da infância, veria o ápice da exuberância sináptica. A fase “ladeira abaixo” que caracteriza a substância cinzenta cortical na adolescência corresponde a um período de eliminação das conexões inapropriadas, guiada pela experiência, que permite o refinamento funcional do córtex, agora aliviado de todo excedente sináptico desnecessário ou até inconveniente. Em fase de reorganização, o cérebro adolescente continua sendo sensível às influências – boas ou más – do ambiente.

É especialmente interessante que a curva de espessamento e refinamento cortical segue tempos diferentes entre as várias regiões do cérebro. As primeiras regiões corticais a começar o processo “ladeira abaixo” de amadurecimento são as posteriores, que têm função sensorial: são elas que recebem os sinais dos sentidos e os processam antes de encaminhar o resultado para outras regiões mais frontais do cérebro. O córtex parietal, por exemplo, que recebe todos os sinais referentes ao espaço corporal, atinge seu volume máximo aos 10 anos nas meninas, e aos 12 nos meninos, e então começa a sofrer a “limpeza em regra” da adolescência. Enquanto isso, no córtex frontal e no temporal, regiões envolvidas em funções cognitivas e emocionais elaboradas, a substância cinzenta continua expandindo – à medida que ganha sinapses, supõe-se –, atinge o ápice no lobo temporal aos 16 ou 17 anos de idade, e só então se refina[58].

# O efeito “fixador”

Nem tudo é revolução nas ciências do cérebro adolescente. Enquanto a substância cinzenta aumenta até a puberdade e então diminui, outra mudança já havia sido observada nos anos 1990, e foi confirmada pelos estudos longitudinais de Jay Giedd, Judith Rapoport e seus colegas nos Institutos Nacionais de Saúde dos EUA: o aumento linear contínuo da substância branca subcortical. Aliás, esse aumento da substância branca aparentemente compensa a redução da substância cinzenta cortical, de modo que o tamanho do cérebro como um todo parece estável a partir da puberdade.

Traduzindo: enquanto a substância cinzenta reúne os corpos celulares dos neurônios, seus axônios, as longas fibras únicas que percorrem grandes distâncias no cérebro, interligam regiões corticais e até os dois hemisférios, trafegam na substância branca logo abaixo da cinzenta. Como cada neurônio na substância cinzenta possui apenas um axônio na substância branca, se esta aumenta, mas o número de neurônios não muda, só pode ser porque cada fibra ficou mais espessa. De fato, o aumento em volume da substância branca subcortical ao longo da infância e da adolescência corresponde ao espessamento das fibras nervosas que resulta da sua mielinização.

Nova tradução: “mielinização” é a formação de uma capa de gordura, a mielina, ao redor do axônio. A mielina é na verdade parte de uma célula glial que se afina e se enrola ao redor da fibra de cada neurônio, tal qual o papel higiênico ao redor do tubo, no processo inverso ao que você faz no seu banheiro. A função principal da mielina é isolar eletricamente cada axônio, o que permite que a condução de impulsos elétricos ao longo deles seja tanto mais rápida – até 100 vezes mais do que na fibra sem mielina – quanto mais fiel, sem perda de sinal no caminho.

E fidelidade e rapidez são quesitos importantíssimos quando se trata de interligar regiões distantes por até 20 centímetros no cérebro. À velocidade de 2 metros por segundo – ou cerca de 7 km/h – de condução de impulsos elétricos por uma fibra sem mielina, o sinal de um neurônio levaria cerca de 0,1 segundo para atravessar o cérebro de um lado ao outro, ou de trás para a frente. Com a mielina, essa velocidade pode subir para 100 metros por segundo – ou cerca de 360 km/h –, o que garante que um sinal atravesse o cérebro em 0,002 segundos. Para uma criança, pode ser a diferença entre conseguir dedilhar uma sonata ao piano ou apenas batucar com a mão inteira. Para um adolescente, pode ser o que faltava para permitir a integração funcional no córtex pré-frontal que torna possível o raciocínio abstrato. De fato, um estudo recente, que mediu por ressonância magnética um indicador da espessura dos axônios e da formação da mielina no cérebro de crianças e jovens de idades entre 8 e 18 anos, observou que esse indicador aumenta com a idade. E mais ainda: o aumento da mielinização no lobo frontal, responsável pelas habilidades cognitivas, acontece simultaneamente à melhora da memória de trabalho, e no lobo temporal, que abriga a capacidade de compreensão da linguagem, o aumento da mielinização com a idade acompanha a melhora da facilidade de leitura[59].

Muitos neurocientistas vêem a formação da capa de mielina como um “fixador” das conexões neuronais, como se o cérebro passasse a caneta sobre traçados a lápis interligando milhões de pontinhos córtex afora. Vista assim, faz sentido que a formação da mielina somente aconteça uma fez que as conexões já foram “testadas” e aprovadas. Como esse teste sináptico e a conseqüente

eliminação de excessos acontece de trás para a frente, primeiro nas regiões sensoriais e depois nas regiões "associativas" do córtex, seria de se esperar que a formação da mielina fosse progressiva – como, de fato, é. O córtex frontal, última grande divisão do cérebro a amadurecer em estrutura e função, é também a última a atingir o volume máximo de substância branca – aos 30 anos de idade, mais ou menos[60]. Na verdade, é só em torno dessa idade que o volume total de substância cinzenta cortical parece se estabilizar no ser humano.

Portanto, se a estrutura fosse adotada como critério, más notícias para quem quer ser tratado como gente grande ao atingir a maioridade: pronto, prontinho mesmo, seu cérebro só fica aos 30 – e olhe lá...

# De estabanados e desengonçados a atletas olímpicos

## a representação do corpo no cérebro

Toalhas de mesa são testemunhas da adolescência. Lá em casa, a diversão principal da hora do jantar era ver qual das duas adolescentes conseguiria sujar menos a toalha de mesa ao se servir, e se aquele seria um dos raros dias em que uma de nós conseguiria se levantar da mesa sem levar a toalha junto.

Soa familiar? A versão exata da anedota pode variar de casa em casa, mas a estabanação só muda de endereço. Algo faz com que adolescentes passem por uma fase em que eles derramam bebida, quebram pecinhas ao menor toque, dão topadas e esbarram nos móveis como se não soubessem controlar seu corpo.

Explicações populares variam. Uma diz que é pura distração – mas isso não casa com a capacidade aumentada de concentração característica da idade. Outra diz que a estabanação chega quando as extremidades do corpo crescem mais rapidamente do que os nervos que as contactam (o que não procede, ou os dedos perderiam a sensibilidade). A estabanação da adolescência parece ter algo a ver com o crescimento rápido do corpo, sim – mas quem pena para acompanhá-lo é o cérebro, e não os nervos.

Até a puberdade, o corpo vinha crescendo a uma velocidade estável de cerca de 4 a 6 centímetros por ano – módicos 4 ou 5 milímetros por mês. A partir da puberdade, com a ativação da glândula adrenal e a liberação do eixo HPG, que passa a secretar hormônio do crescimento à noite, a velocidade de crescimento dobra, e durante um ou dois anos, meninos e meninas ganharão de 9 a 10 centímetros por ano – ou seja, crescerão tão rápido quanto seus cabelos! Como o processo tem início mais cedo para as meninas, elas terão seu pico de crescimento aos 11 ou 12 anos, e atingirão a estatura final aos 15 ou 16 anos; já os meninos terão seu pico de crescimento mais tarde, aos 13 ou 14 anos, e somente atingirão sua altura final aos 17 ou 18 anos.

Como o crescimento é distribuído ao longo de dezenas de meses, costuma espantar somente aqueles amigos e familiares mais distantes, que passam meses sem ver o adolescente – e quando o vêem, soltam o fatídico "Como você cresceu!" que deixa mortos de vergonha os adolescentes mais tímidos. Em casa, às vezes só se nota o estirão de crescimento quando as roupas e os sapatos não cabem mais. E no entanto, o adolescente ganha 20% da sua estatura final e 50% de seu peso adulto – o que pode representar de 30 a 50 centímetros e cerca de 30 quilos em três anos!

Mudança tão rápida ocorre somente na gravidez, quando as mulheres ganham qualquer coisa entre 7 e 30 ou mais quilos em menos de nove meses. E então acontece algo que remete à adolescência: faça uma enquete e você verá que nove entre dez grávidas esbarram com o barrigão em portas e cadeiras, e várias vezes levantam da mesa de jantar levando consigo a toalha. A razão mais provável, em

ambos os casos, é o cérebro tentando ajustar seus mapas sensório-motores à nova realidade corporal.

# Mudanças desiguais no corpo e o córtex parietal

A divisão de tarefas da sociedade moderna é levada às últimas conseqüências no cérebro. Toda a sua parte de trás se ocupa em mapear o ambiente, tanto do corpo para fora quanto da pele para dentro (Figura). O lobo occipital, na nuca, se ocupa de representar os estímulos que chegam pelos olhos; o lobo temporal, sob as têmporas, como o nome diz, cuida dos estímulos que chegam pelos ouvidos; e no lobo parietal, lá no topo do cérebro, onde ficava o arco dos fones de ouvido antes de surgirem os minúsculos fones modernos, todo mundo possui um mapa das sensações do próprio corpo. Aliás, um, não: vários, cada um dando mais relevância a um aspecto dos sentidos do corpo.

A porção anterior do córtex parietal possui a representação mais elementar do corpo, pois seus neurônios recebem sinais trazidos do tato propriamente dito, ou seja, referentes às sensações mecânicas superficiais da pele. Toque em um ponto qualquer do seu braço, e você verá a pele afundar sob seu dedo; ao afundá-la, você literalmente esmagou as terminações de centenas de fibras nervosas, que em resposta enviaram sinais elétricos diretamente ao lobo parietal do seu cérebro. Os sinais da metade esquerda do corpo são encaminhados a essa região mais anterior do córtex parietal do hemisfério direito, e os da metade direita do corpo, à região parietal do hemisfério esquerdo. Como resultado, há uma faixa inteira de córtex parietal no alto da cabeça que representa toda a superfície do corpo. É um verdadeiro mapa do corpo, onde toques em porções vizinhas do corpo provocam atividade em regiões vizinhas do córtex, que por sua vez cria a sensação do toque. Provoque artificialmente a ativação de um ponto desse mapa somestésico[xiv] no córtex parietal com recursos como a estimulação magnética transcraniana ou um eletrodo durante cirurgias do cérebro, e o resultado será a *sensação* de toque – quando nada de fato encosta na pele.

A faixa de córtex imediatamente posterior a esse primeiro mapa da superfície do corpo possui um segundo mapa do corpo, mas desta vez são as sensações profundas que são representadas: aquelas vindas das articulações e dos músculos, e que sinalizam a posição de cada parte do corpo. Uma terceira faixa do córtex parietal contém ainda um terceiro mapa, com informações de receptores que detectam movimentos sobre a pele.

Todos esses mapas se mesclam ao enviarem sinais convergentes para a porção posterior do córtex parietal, que além de fundir todos os sinais somestésicos ainda recebe informação visual do córtex occipital, auditiva do córtex temporal, e sinais vestibulares do labirinto, dentro dos ouvidos, relativos ao equilíbrio do corpo. É no córtex parietal posterior, portanto, devido à convergência de todos esses sinais, que o cérebro constrói sua "imagem corporal": onde está, e o que está fazendo cada parte do corpo.

De modo geral, essas informações convergentes somestésicas, visuais, auditivas e vestibulares são concordantes, ou seja, perfeitamente alinhadas: a mão que batuca na mesa está de fato onde os olhos a vêem e de onde o som parece vir, e tudo isso casa com o referencial do corpo na vertical conforme detectado pelo labirinto.

Ocasionalmente, no entanto, um dos sentidos pode se desalinhar – e os resultados são bizarros. Um exemplo é a brincadeira de criança de rodar, rodar, rodar de braços abertos até ficar tonto. As

piruetas colocam em rotação o líquido que banha o interior do órgão do labirinto, e o movimento do líquido dentro do ouvido interno é o sinal interpretado como "estou rodando". Devido à inércia, você pára de rodar mas o líquido continua em movimento – e aí nasce a tontura. A sensação estranha de mover sem se mover vem do conflito entre a visão e a somestesia de um lado, que informam ao córtex parietal posterior que você parou de rodar, e o sentido vestibular de outro, que diz que você ainda está rodando. Nesse caso, o cérebro acaba aceitando que todas as informações são verdadeiras, e você "roda sem sair do lugar" – ou seja, fica tonto.

Também pode acontecer de um dos sentidos roubar a cena dos outros. Um exemplo só um pouco bizarro é a ventriloquia, onde a origem do som é atribuída à fonte visível mais provável. E nem é preciso um ventríloquo profissional para demonstrar o efeito: ele ocorre todos os dias em televisões e cinemas, onde o som vem de alto-falantes mas é percebido como vindo da boca dos atores. Agora, realmente bizarro é a "ilusão da mão de borracha". Mãos de borracha, dessas encontradas em lojas de mágica, podem ser bastante realistas. Se você pousar uma delas sobre a mesa, é pouco provável que você a confunda com uma de suas próprias mãos – mas não é impossível. Com a mão de carne e osso escondida sob a mesa e a de borracha na posição correspondente visível sobre a mesa, basta que você sinta alguém tocar em um de seus dedos de verdade ao mesmo tempo que vê alguém tocar o mesmo dedo da mão de borracha e, como num passe de mágica, a falsa, sobre a mesa, passa a ser "sua": seu córtex parietal posterior, guiado pela visão, troca a sua mão de verdade, sob a mesa, pela outra que você vê.

O que têm tais bizarrices a ver com a adolescência? É que elas só ocorrem porque o cérebro precisa construir a imagem do corpo a partir de informações diferentes dos vários sentidos – e o estirão de crescimento da adolescência traz um problema curioso para o cérebro resolver. Crianças crescem a uma taxa relativamente constante, e de maneira homogênea, de modo que a proporcionalidade do corpo é mantida. Mas na adolescência, o córtex parietal se depara com um problema: como se não bastasse o corpo crescer rapidamente em apenas dois ou três anos, ele também não cresce por igual. O aumento na estatura do adolescente resulta da aceleração do crescimento das pernas e do tronco, que faz com que a diferença de estatura entre os adultos esteja principalmente no comprimento dos membros inferiores. Isso fica óbvio nas salas de aula do ensino médio, quando os alunos se levantam e esticam as pernas. Sentados, as diferenças de até 50 centímetros não são evidentes.

Para piorar, cada parte do corpo encomprida a seu tempo, das extremidades do corpo para o centro. Primeiro crescem os pés e mãos, depois pernas e antebraços, e finalmente coxas e braços. Ou seja, primeiro se perdem os sapatos, depois as calças, curtas demais, enquanto as blusas ainda cabem por um bom tempo (especialmente se a moda for o baby-look) – mas terminam por ficarem suricas também – enquanto chapéus comprados na pré-adolescência continuam servindo.

*O resultado é que a proporcionalidade do corpo fica totalmente esculhambada durante a adolescência*: o corpo do adolescente ***não*** é simplesmente uma versão maior do corpo infantil. É de se esperar, portanto, que ele não case mais com a sua imagem criada pelo cérebro ao longo da infância. E por isso, é apenas natural que o adolescente estranhe sua imagem no espelho.

E talvez olhar-se longamente no espelho seja justamente uma maneira de realinhar os mapas do corpo em mutação, na medida em que isso oferece ao cérebro uma oportunidade de avaliar visualmente as novas proporções do corpo e fazê-las casar com a realidade somestésica. Esta parte é especulação pura, mas encontra fundamentação experimental nos resultados do uso engenhoso de espelhos por um neurologista da Universidade da Califórnia em San Diego, Vilayanur Ramachandran, para convencer o cérebro de que uma parte do corpo voltou a existir. Ramachandran vem tratando de pacientes que sofrem de dor em membros-fantasma, onde a representação cerebral de um membro amputado é ativada ou internamente, pelas regiões cerebrais vizinhas, ou por toques às regiões vizinhas do corpo.

Um paciente seu sofria por não conseguir abrir sua mão fantasma, amputada (soa realmente bizarro, eu sei, mas a sensação criada pelo cérebro é absolutamente real para essas pessoas). A mão fantasma ocasionalmente entrava em espasmo, e o paciente reclamava de uma dor insuportável, como se as unhas inexistentes entrassem na própria carne. Ramachandran resolveu fazê-lo experimentar uma caixa com um espelho no meio, onde o paciente posicionava a mão remanescente de um lado, e a mão fantasma do outro. O espelho era posicionado de tal forma que o paciente via a imagem refletida da mão boa, inicialmente fechada com força como a outra ficava em permanência, exatamente sobre a posição percebida da mão fantasma. Uma vez alinhados o reflexo da mão boa e o fantasma da mão fechada e doída, Ramachandran pediu que ele abrisse “as duas mãos” simultaneamente. Resultado: para o alívio do paciente, funcionou. A visão da mão fantasma “ressuscitada no espelho” e se abrindo foi provavelmente suficiente para que o córtex parietal aceitasse que ela estava de volta, e se abrindo – e a dor passou[61].

É provável, portanto, que as implicações adolescentes com o tamanho dos pés e os recém-adquiridos pelos e peitos sejam decorrências naturais do não-casamento temporário da auto-imagem cerebral com o novo corpo. Tudo isso acontece em torno da puberdade, durante o estirão de crescimento. Certamente não por acaso, esta é também a época em que tem início a redução da substância cinzenta do córtex parietal, que começa aos 10 anos nas meninas, e 12 anos nos meninos[62]. O realinhamento entre as imagens somestésicas e visuais do corpo acontece portanto justamente no período de limpeza sináptica no córtex parietal, quando conexões inúteis ou inconvenientes são eliminadas – e é fácil de supor que estas sejam aquelas que representavam o esquema “velho” do corpo infantil.

No mesmo período, acontece também um aumento do volume da substância branca contendo as fibras que conectam o córtex parietal e o frontal, responsável pela movimentação do corpo e pela *imaginação* de movimentos. Por permitir a transmissão mais rápida e fiel de sinais relativos à imagem corporal para essas áreas, tal reorganização provavelmente contribui não só para a representação do próprio corpo situado no espaço, mas também para uma melhora na capacidade de visualização mental. Com isso, o adolescente passa a conseguir “experimentar” virtualmente uma atividade, isto é, imaginar-se fazendo alguma coisa. Atletas profissionais já descobriram a utilidade da prática mental, por exemplo para melhorar tacadas no golfe: durante o treino “virtual” há ativação do córtex parietal, que representa o corpo no espaço, mas também do córtex frontal, que assim não só gera como também testa o programa motor hipotético[63].

## Habilidades motoras e o fim do "período crítico"

Além do espelho, outra atividade cara aos adolescentes parece ideal para ajudar o cérebro a se reajustar à nova realidade corporal: o esporte. A atividade física desportiva não só põe à prova a força recém-formada graças ao desenvolvimento cárdio-respiratório característico da adolescência e da modificação da composição corporal, que ganha ossos, músculos e gordura. Ela também fornece um excelente estímulo ao sistema de recompensa adolescente, necessitado de prazeres novos (como você verá no próximo capítulo), e ainda permite que o cérebro realinhe seus mapas sensoriais e motores por tentativa-e-erro.

É conhecido de todos, e a neurociência não poderia ter deixado de notar, que a excelência é alcançada mais facilmente quando se começa cedo. Concertistas de nível internacional aprenderam seus instrumentos geralmente aos 7 ou 8 anos de idade; línguas estrangeiras se aprendem sem sotaque na infância, mas dificilmente na idade adulta; raros são os atletas que iniciaram no seu esporte depois dos 12 anos de idade. A razão costumava ser atribuída unicamente à "plasticidade sináptica" do cérebro infantil, ou seja, a uma maior facilidade para mudanças sinápticas de acordo com a experiência de fato observada em animais jovens. Finda a infância, essa plasticidade diminuiria, à medida que a maquinária molecular das sinapses é substituída pela versão adulta, tornando o aprendizado mais difícil.

Mas talvez isso não seja tudo. Além da mudança molecular nos mecanismos do aprendizado, há uma alteração drástica no cérebro adolescente que pode explicar o desempenho excelente adquirido até a puberdade, mas não depois: a redução dos núcleos da base.

Os núcleos da base são estruturas que ocupam a porção mais interna do cérebro, sob o córtex dos dois hemisférios. Embora não comandem diretamente os movimentos, eles geram e armazenam programas motores complexos como auxiliares para o córtex, e têm por isso uma função fundamental no aprendizado motor. Paul Thompson e sua equipe, na Universidade da Califórnia em Los Angeles, descobriu que uma das estruturas que formam os núcleos da base, o caudado, perde 20% da sua substância cinzenta logo no começo da adolescência, entre 8 e 11 anos, e chega ao seu formato "maduro" mais ou menos aos 13[64].

Se o aprendizado motor envolve ação coordenada co córtex e dos núcleos da base, a execução de seqüências novas de movimentos como uma nova música ao piano, um novo passo de dança ou drible no futebol requer o comando e a supervisão constantes do córtex motor. Mas à medida que elas são aprendidas e "cristalizadas", essas seqüências são transferidas para o controle dos núcleos da base. Seqüências de movimentos tão bem aprendidos que se tornam "automáticos", portanto, já se tornaram domínio dos núcleos da base – e, talvez justamente por prescindirem de supervisão cortical, sejam realizadas sem esforço aparente.

Por isso, é possível que a exuberância de substância cinzenta no caudado até a puberdade facilite o aprendizado de novas seqüências motoras – ao piano, na quadra de esportes, judô, balé, dança, natação, e até nos movimentos precisos necessários para se pronunciar palavras estrangeiras sem sotaque. Habilidades motoras aprendidas até o início da adolescência encontrarão um caudado ainda

rico em possibilidades sinápticas, o que talvez explique por que os jovens que aprenderam seu esporte até os 12 anos parecem ser “talentos naturais”: quem começar mais tarde, só na adolescência, usará um caudado ainda capaz de aprender, mas amadurecido, que provavelmente já passou pelo período de eliminação sináptica. É como o escultor que, ao invés de trabalhar um bloco bruto de mármore, começa de um pré-esculpido: as possibilidades de torná-lo em escultura existem, mas são menores.

# RESUMINDO:

# AS MUDANÇAS SENSORIMOTORAS NO CÉREBRO ADOLESCENTE...

## ... SERVEM PARA ALGUMA COISA?

Faz sentido que a redução na substância cinzenta do córtex parietal comece cedo, na época em que o corpo do adolescente muda e atinge sua conformação adulta. É preciso que a imagem do corpo no cérebro se ajuste à nova realidade, uns 30 centímetros mais alta e de novas proporções – mas, feito isso, o córtex parietal é "enxugado" e passa pela limpeza sináptica que o coloca no estado adulto. Ao mesmo tempo, a limpeza adolescente nos núcleos da base talvez ajude a "cristalizar" as habilidades motoras aprendidas na infância.

### ... PODEM SER RUINS?

É natural que o cérebro do adolescente tenha problemas para reconhecer sua imagem, e é nesta época de transição que os jovens normalmente experimentam estilos novos, à procura do seu. Junto com a tendência natural à imitação e a imaturidade do sistema de controle de impulsos (como você verá daqui a dois capítulos), é comum que o adolescente adote temporariamente estilos de maquiagens, vestimentas e acessórios incompatíveis com a sua personalidade, ou indesejáveis a longo prazo, como múltiplos *piercings* e tatuagens. Além disso, a redução dos núcleos da base pode estar por trás de uma perda da facilidade de aprendizado motor da infância – mas, por outro lado, talvez ajude a manter pelo resto da vida as habilidades aprendidas na infância, como a pronúncia perfeita de línguas estrangeiras e a capacidade de andar de bicicleta.

### COMO NEGOCIAR ESSA TRANSIÇÃO COM TRANQÜILIDADE?

Se é verdade que uma das tarefas do cérebro adolescente é reajustar seus mapas no córtex parietal à nova realidade do corpo, gozar de tempo em paz na frente do espelho deve ser uma grande ajuda ao jovem que tenta se familiarizar com sua nova imagem. Experimentar estilos, pelas mesmas razões, também deve ser uma atividade normal do cérebro adolescente em busca de uma identidade para seu novo corpo. Por fim, atividades que permitam ao adolescente explorar todas as possibilidades do corpo em desenvolvimento e realinhar os mapas que representam onde esse corpo está com os outros que representam o que ele deve fazer são altamente desejáveis – e não deve ser à toa que clubes de esportes e academias de ginásticas são povoadas basicamente por adolescentes. A atividade física intensa é ainda mais interessante dada a necessidade de encontrar novos prazeres com o amadurecimento do sistema de recompensa – e esse é o assunto do próximo capítulo.

---

# Mais estímulos, mais riscos, mais drogas, mais tudo, e agora!

## O sistema de recompensa e a conquista da independência

Pense bem: com um mínimo de sorte, o ambiente familiar é... familiar, com cama, comida e roupa lavada; é seguro, bem construído; você conhece toda a família e as idiossincrasias de cada um, seus gostos e seus defeitos; suas atribuições são mínimas, e não se espera muito de você. Por que alguém em sã consciência deixaria a casa dos pais para procurar sua turma?

A razão está na adolescência, ou mais exatamente nas mudanças que acontecem nessa fase no **sistema de recompensa** do cérebro, o conjunto de estruturas que nos premiam com uma sensação de prazer e nos fazem querer mais. Essas mudanças fazem com que todas as atividades que antes eram prazerosas na casa da família subitamente percam o atrativo para o cérebro em transição. Os brinquedos não encantam mais; roupas "de criança" precisam urgentemente serem trocadas por aquelas da moda; a decoração do quarto é arrancada, e no lugar dos quadrinhos infantis surgem os posters centrais de revistas com as modelos e famosos da vez; os vídeos da Disney e peças e canções infantis cedem lugar a filmes e músicas cada vez mais agitados e barulhentos no cinema e no aparelho de som recém-exigido dos pais; ter dinheiro no bolso se torna cada vez mais importante; e, finalmente, qualquer outra companhia parece mais interessante do que sair com pai e mãe, o cúmulo da caretice. A mudança é tão normal que a sociedade vê como aberração o jovem que demora demais a tomar a iniciativa de sair de casa e procurar seu trabalho e sua turma. Tantas novidades, bem-vindas e necessárias, dóem somente nos pais, cujo cérebro, ex-adolescente há cerca de 15 anos, não está mais em fase de reorganização, e sofre com o súbito abandono pelos seus filhos.

Todas essas alterações na adolescência do chamado "comportamento motivado" podem ser explicadas por uma ***perda de função transiente***, ou embotamento, do sistema de recompensa. Ao tornar-se mais difícil de ser ativado pelos prazeres antigos, o sistema de recompensa recém-embotado do adolescente faz com que o jovem abandone seus velhos hábitos, subitamente tornados insatisfatórios, em busca de novos prazeres. Isso acontece simultaneamente em vários níveis:

- Tudo o que é novo é uma maneira certeira de ativar o sistema de recompensa – e o do adolescente, transitoriamente embotado e de repente incapaz de obter satisfação com as brincadeiras antigas, enxerga em novos estímulos possibilidades de reencontrar satisfação. Ao mesmo tempo que surge o ***tédio*** com o que é velho e conhecido, aparece então a ***supervalorização do novo***: novos jogos, nova decoração do quarto, novas músicas, novos programas, novas roupas, novo visual. Combinada com as capacidades recém-adquiridas do córtex pré-frontal de lidar com abstrações, o jovem adquire também ***novos interesses***: música, esportes, literatura, filosofia e religião.

- À medida que o comportamento do adolescente se torna cada vez mais social (conforme amadurecem as estruturas que permitem a vida em sociedade), aumenta o valor positivo atribuído a ***novas interações sociais***, e com isso a importância dada a qualquer pessoa que não seja familiar. Isso leva à busca de novas amizades – e a conseqüência natural é o afastamento da família. Aqui está, portanto, um certo consolo para os pais: não é que eles se tornem necessariamente chatos; apenas não são páreo para os novos amigos!

- Se estímulos novos aliviam a dificuldade de ativação do sistema de recompensa, estímulos fortes funcionam ainda melhor – e com isso aumentam os ***comportamentos de risco***, principalmente por ainda não estarem submetidos a um córtex pré-frontal que os freie com pensamentos característicos da idade adulta como responsabilidade, culpa e antecipação de conseqüências negativas[xv]. Surge o prazer por esportes radicais e outros riscos relativamente controlados como aventuras no mato, acampamentos e viagens – mas também os riscos urbanos das sociedades modernas, como vandalismo, delinqüência e competições em alta velocidade, geralmente originados em desafios pelos pares.

- A busca por mais estimulação para compensar a diminuição da capacidade de resposta do sistema de recompensa se estende aos chamados ***prazeres consumatórios***, que atendem às necessidades do corpo. Comer deixa de ser obrigação e passa a ser mais um meio de se agradar ao sistema de recompensa e obter prazer (e essa mudança une o útil ao agradável, face às necessidades energéticas aumentadas do corpo em crescimento rápido). O sexo aparece nas características secundárias do corpo e também no cérebro, que se torna capaz de responder à estimulação dos "botões" sexuais recém-adquiridos com uma sensação de prazer até então desconhecida: o orgasmo. O problema grave – além da gravidez precoce[xvi] – é que a busca por prazeres consumatórios também se estende às ***drogas psicotrópicas***, que por definição são capazes de ativar diretamente o sistema de recompensa e oferecer prazer intenso e imediato, numa espécie de "efeito colateral" do funcionamento desse sistema.

Todas essas alterações comportamentais têm uma conseqüência comum crucial: **permitir que o adolescente se torne um adulto independente.** O mesmo embotamento do sistema de recompensa que provoca o tédio com o familiar e a busca por novas fontes de satisfação é responsável por vários dos feitos necessários para a independência cada vez mais desejada nessa idade: afastar o adolescente da segurança da família; impulsioná-lo a explorar as capacidades físicas do seu novo corpo e as capacidades intelectuais crescentes do cérebro em desenvolvimento; aprender, graças ao convívio com um círculo de amizades cada vez maior, as regras da vida em sociedade; e buscar um(a) parceiro(a) sexual longe da família.

O problema (tornar-se independente e sexualmente ativo, mas não com um parente) e sua solução (aceitar riscos, buscar outras companhias e afastar-se da família) não são exclusividades da espécie humana. Todos os mamíferos se deparam com a mesma "necessidade" evolutiva de tornar-se independente sem acasalar com seus pais ou irmãos, o que traria as conseqüências genéticas negativas dos casamentos co-sangüíneos. Na maioria das espécies, isso se resolve quando os jovens

de um dos sexos abandonam o seu grupo original, e se juntam a outro para o acasalamento. E para que eles abandonem família, comida garantida e a segurança do lar, ***alguma atração pelo risco é necessária***.

As alterações no comportamento motivado do adolescente originadas nas mudanças no sistema de recompensa, portanto, são de fato drásticas – mas são normais, e cumprem uma função essencial no tornar-se adulto. **Na verdade, o sistema de recompensa é tão fundamental para o comportamento motivado que, com todas as alterações que ele sofre com o fim da infância, surpreendente seria se adolescentes continuassem a se comportar como crianças, ou já se comportassem como adultos!**

# ENERGIA, MOTIVAÇÃO E O SISTEMA DE RECOMPENSA

Crianças têm uma energia impressionante, de deixar qualquer adulto no chinelo. Quem não é mais adolescente lembrará de um anúncio de pilhas que mostrava um coelhinho cor-de-rosa que batia em um tambor, cercado de dezenas de outros coelhinhos cor-de-rosa batendo em seus respectivos tambores. Aos poucos, a pilha dos brinquedos ia acabando, até que restava somente um, batendo ainda furiosamente em seu tambor, enquanto os demais já tinham se esgotado. Somente aquele usava a pilha do anúncio, que dura... e dura... e dura... Pois crianças são como o coelhinho do anúncio: continuam pulando, cheias de energia, quando todos os adultos já pediram penico. Por que a gente perde o gás com a idade?

Se você discorda e ainda se acha cheio de energia, responda sinceramente: você toparia brincar agora, neste instante, de Senta-Levanta – aquela brincadeira que consiste em sentar e levantar e levantar e sentar de novo o mais rápido possível, sem confundir as ordens? Duvido muito: em algum momento no início da sua adolescência, a brincadeira deixou de ser atraente. Mas qualquer criança toparia, se o convite fosse feito com convicção suficiente.

A diferença entre a sua vontade de brincar de Senta-Levanta hoje e umas poucas dezenas de anos atrás, antes e depois da adolescência, ilustra o significado da palavra **motivação**, sua importância para a escolha das nossas ações, e a diferença que faz ter um sistema de recompensa funcionando a todo vapor. A motivação é uma medida, obtida por cálculos conscientes ou inconscientes, da satisfação que o cérebro poderá obter com um comportamento qualquer, seja brincar, trabalhar, namorar ou ler um livro. Para avaliar o ***"potencial de satisfação"*** de qualquer atividade, o cérebro usa o mesmo conjunto de estruturas que fornecem satisfação de fato *após* algum comportamento útil ou interessante: o sistema de recompensa. Pensando assim, a motivação – o que faz você decidir se brinca ou não brinca de Senta-Levanta – é uma amostra antecipada do prazer que seu cérebro acha que você pode conseguir se resolver brincar. Por que esse prazer antecipado era suficiente para fazer você querer sentar e levantar e sentar de novo enquanto era criança, mas hoje não basta mais?

# Da dopamina ao prazer

O sistema de recompensa é o conjunto de estruturas no cérebro responsáveis por premiar com prazer ou bem-estar aqueles comportamentos que acabaram de se mostrar úteis ou interessantes. Com o auxílio da memória de prazeres passados e baseado na imaginação de prazeres futuros, o mesmo sistema mais tarde avalia a satisfação que pode ser obtida com qualquer tipo de atividade. É a ativação do sistema de recompensa que fornece ao cérebro o prazer de um beijo, um bom livro, a música do ídolo da vez, ou uma barra de chocolate. Quanto maior é a ativação do sistema, maior é o prazer obtido depois do feito, maior será o prazer antecipado só de pensar no que se considera fazer – e portanto, maior será também a probabilidade de fazer aquilo de novo. **A ativação do sistema de recompensa é o que nos faz querer mais de tudo o que foi ou pode ser bom.**

Talvez a vantagem original de ter um tal sistema de recompensa fosse garantir a repetição de comportamentos essenciais à sobrevivência e à reprodução, como a busca e ingestão de alimentos e longas cruzadas atrás de um parceiro sexual (ou você francamente acredita que come só porque tem fome, ou que somente busca sexo com a intenção de procriar?). No mundo moderno de hoje, talvez para nossa sorte, o sistema de recompensa é bastante eclético e flexível em suas exigências para nos premiar com uma sensação de prazer – e, de quebra, influenciar de modo decisivo nosso comportamento. Muito além da prosaica busca por comida, água ou sexo, ganhar dinheiro, jogar videogame (com sucesso, senão não funciona!), assistir a seriados engraçados na televisão, masturbar-se ou fazer sexo, comer chocolate, consumir qualquer droga (inclusive café), correr na esteira, ouvir sua música preferida ou olhar um rosto bonito que olha para você são atividades sabidamente prazerosas, repetidas quantas vezes for possível, e todas ativam fortemente o sistema de recompensa do cérebro[65].

“Ativar o sistema de recompensa” significa aumentar o funcionamento de dois de seus componentes mais importantes: a *área tegmentar ventral* e o *estriado ventral*. A primeira recebe dos sentidos informações sobre o que está acontecendo com o corpo, e recebe do córtex pré-frontal, na parte da frente do cérebro, informações sobre as intenções que guiaram o comportamento atual. Se detectam que algo interessante acabou de acontecer (por exemplo, o comportamento atingiu seu objetivo, ou ao contrário, produziu algo de novo ou surpreendente), os neurônios da área tegmentar ventral despejam **dopamina** sobre os do estriado ventral.

A dopamina é uma substância neuromoduladora, o que significa que é capaz de modificar a atividade elétrica dos neurônios que a recebem, neste caso os do estriado ventral. Quanto mais dopamina é liberada sobre os neurônios do estriado ventral, maior é a ativação destes – e, por mecanismos ainda desconhecidos, maior é a sensação de bem-estar e prazer que resulta daquele comportamento. Por isso, o grau de ativação do sistema de recompensa pode ser inferido tanto pelo grau de atividade do estriado ventral, quanto pela quantidade de dopamina liberada sobre ele durante qualquer atividade potencialmente prazenteira. **Portanto, mais dopamina significa maior ativação do estriado ventral, e deste modo, mais prazer.**

O estriado ventral, por sua vez, influencia diretamente o comportamento, tanto por se comunicar com

regiões do córtex pré-frontal responsáveis pela tomada de decisões quanto por modificar a atividade de núcleos vizinhos na base da porção frontal do cérebro (chamados, por isso mesmo, *núcleos da base*) que promovem a continuidade de um comportamento. Assim, tudo o que promove a liberação de dopamina sobre o núcleo acumbente, e portanto sua ativação, tende a ser desejado e repetido.

No entanto, para que a dopamina despejada sobre os neurônios do estriado ventral provoque sua ativação é preciso que esses neurônios saibam reconhecer a presença dessa substância. Isso é possível graças à presença de ***receptores*** para dopamina nos neurônios do estriado ventral: são as proteínas na superfície neuronal que grudam moléculas de dopamina despejadas ao redor, mudam seu formato ao ligarem-se a ela, o que indica ao neurônio que ele acabou de receber dopamina da área tegmentar ventral – e, em resposta, o neurônio torna-se mais ativo eletricamente. Como a resposta dos neurônios do estriado ventral à dopamina depende do número de receptores disponíveis para detectar a substância, quanto maior for o número de receptores nos neurônios do estriado ventral, maior será a sua resposta elétrica a uma mesma quantidade de dopamina despejada sobre eles. **Ou seja, quanto maior o número de receptores para dopamina, mais fácil será ativar o estriado ventral do sistema de recompensa e, assim, conseguir prazer ou satisfação.** Crianças, cujo sistema de recompensa é por natureza riquíssimo em receptores para dopamina, conseguem portanto muito prazer com muito pouco estímulo. Qualquer brincadeira as diverte, mesmo. Inclusive Senta-Levanta...

# Tédio e a adolescência do sistema de recompensa

Um dia a monotonia tomou conta de mim
É o tédio, cortando meus programas, esperando meu fim
(*Tédio*, Biquíni Cavadão, 1985)

E aqui está a chave para entender as alterações do comportamento motivado na adolescência: **o estriado ventral perde cerca de um terço dos seus receptores para dopamina** do início até o final da adolescência em animais de laboratório. Isso também vale para humanos: por mecanismos ainda desconhecidos, a região que inclui o estriado ventral perde entre um terço e metade dos receptores para dopamina desde a infância até a idade adulta[66].

A perda de receptores para dopamina no sistema de recompensa no final da infância tem conseqüências fundamentais para o comportamento adolescente. Como a dopamina liberada sobre o estriado ventral durante, digamos, uma brincadeira de boneca encontra agora um número reduzido de receptores, a ativação resultante do estriado ventral é menor, e a brincadeira causa portanto uma satisfação proporcionalmente menor. **O resultado é uma súbita incapacidade de estímulos outrora interessantes em causar ativação suficiente do sistema de recompensa**, o que leva a uma das primeiras manifestações da adolescência: o **tédio**. Brincar de boneca, carrinho ou senta-levanta torna-se chato. *Pensar* em brincar de boneca, carrinho ou senta-levanta, então, que provoca por definição uma ativação do sistema de recompensa um pouco menor do que a brincadeira de verdade, torna-se mais chato ainda. E assim os brinquedos, jogos e músicas da infância vão sendo abandonados às estantes e aos baús, sem um pingo de remorso ou gratidão – porque, para o sistema de recompensa que entra na adolescência, eles se tornaram incapazes de oferecer prazer. O desinteresse por o que foi o carrinho predileto é apenas normal para a criança, que sente na pele (no cérebro!) que o brinquedo não agrada mais. Mas sempre pega de surpresa os pais, que às vezes acham que as queixas de tédio dos filhos e seu súbito desinteresse pelos brinquedos são birra, mimo ou provocação.

Há de fato evidências de que os adolescentes obtêm menos prazer ou motivação em situações outrora perfeitamente estimulantes. Um estudo norte-americano constatou que, da quinta para a sétima série do ensino fundamental, ou seja, entre o final da infância e o começo da adolescência, a proporção de jovens que se diz “muito feliz” diminui pela metade. É o que os autores identificaram como “queda do paraíso” (*“falling from grace”*). Ao realizarem as mesmas atividades, os adolescentes acham-nas menos prazerosas do que os adultos, e também são menos otimistas do que estes com relação ao futuro[67].

Outro estudo, este bem mais objetivo, mostrou recentemente que o cérebro adolescente consegue uma ativação do sistema de recompensa bem menor do que o adulto quando ganha o mesmo prêmio em dinheiro[68]. Estudos como esse atestam que o cérebro adolescente realmente padece de um sistema

de recompensa embotado, incapaz de obter a mesma satisfação de outrora, e argumentam contra uma outra explicação cogitada anteriormente para as mudanças no comportamento adolescente: um *aumento* do prazer obtido por exemplo com comportamentos de risco. Para a neurociência atual, o sistema de recompensa entra em baixa na adolescência, ao começar a perder receptores para dopamina e se tornar, assim, mais difícil de ser ativado.

Assim como a dificuldade recém-instalada de obter satisfação com as brincadeiras antigas pode ser a razão do tédio, a dificuldade em *antecipar* sensações de recompensa em resposta ao comportamento talvez esteja por trás de outra característica adolescente: a preguiça. Como a motivação depende da ativação antecipada do mesmo sistema de recompensa embotado em resposta à simples *expectativa* de algo acontecer, encontrar motivação suficiente para fazer qualquer coisa também se torna um problema. Portanto, não é que o cérebro adolescente precise vencer uma inércia *maior* para levantar da cama e atender por exemplo ao pedido dos pais para arrumar a cozinha; com o sistema de recompensa embotado, ele precisa de *mais* estímulos para gerar motivação suficiente para vencer a inércia.

# Música alta para um sistema de recompensa em baixa

Here we are now,
Entertain us!
(*Smells like teen spirit*, Nirvana, 1985)

Alguns pais dirão que um sinal de que a adolescência chegou é a música ensurdecedora no quarto dos filhos. Por sinal, shows de rock, boates e *raves*, freqüentados sobretudo por adolescentes, são por definição ensurdecedores (“Não dá pra ouvir rock baixinho”, eles dirão). Será mesmo necessário ouvir essas músicas a todo volume? Neil Todd, psicólogo e músico da Universidade de Manchester, no Reino Unido, diz que sim – e ainda arrisca uma explicação. A resposta estaria, claro, no sistema de recompensa – mas também numa estrutura do ouvido interno evolutivamente antiga: o órgão vestibular.

No ser humano, há muito se acreditava que o órgão vestibular, uma estrutura vizinha à cóclea (que é a parte auditiva do ouvido), não teria qualquer função auditiva. Consulte qualquer livro didático e você verá que o órgão vestibular serviria somente para detectar a posição e movimentos da cabeça, e portanto teria uma função importante apenas para a manutenção do equilíbrio. Faz sentido; quem já teve labirintite, uma inflamação do órgão vestibular, sabe o quanto é difícil ficar parado em pé quando o sentido do equilíbrio está perturbado.

No entanto, em peixes, sapos, e primatas não-humanos, o órgão vestibular tem sabidamente *também* uma função auditiva. Nesses animais, é o órgão vestibular que detecta ensurdecedores chamados de acasalamento (quem já teve a oportunidade de dormir perto de um lago sabe como o namoro dos sapos pode ser barulhento!). Além disso, é bastante provável que os sinais vestibulares sejam encaminhados diretamente ao sistema de recompensa, e há indicações anatômicas para tanto. Isso sugere que os ruidosos chamados de acasalamento provocam uma sensação prazerosa nos animais que os ouvem através do órgão vestibular – e também explicaria por que montanhas-russas, *bungee-jumps*, alta velocidade e balanços, que provocam sensações vestibulares fortes devido à aceleração intensa, são tão apreciados por alguns. Aliás, o prazer infantil de ser ninado num colo balançante também deve ter suas origens nessa ligação privilegiada entre o órgão vestibular e o sistema de recompensa.

E parece que o humano não é muito diferente dos demais primatas e outros bichos (e por que haveria de ser?). Neil Todd mostrou, em 2000, que o órgão vestibular humano é, sim, capaz de responder também a sons – desde que eles sejam graves e fortes o suficiente, como os chamados de acasalamento dos outros primatas[69]. Nosso órgão vestibular responde, como esperado, a movimentos da cabeça, mas também a sons entre 100 e 200 Hz (como o baixo e o surdo da bateria) e muito intensos, entre 90 e 110 dB (o equivalente a um secador de cabelo ligado no máximo ao lado do seu ouvido) – exatamente como o rock’n’roll e a música *techno* em bares e festas *rave*. Se fortes o suficiente, essas músicas devem provocar ativação não-auditiva do sistema de recompensa por pegarem carona no órgão vestibular.

E algumas pessoas (muitas delas adolescentes) de fato acham esses sons prazerosos. Todd também

observou que, curiosamente, quem gosta de um bom bate-estacas também gosta da sensação de se balançar[70], o que corrobora a hipótese de estimulação vestibular do sistema de recompensa[71]. Aliás, quem sabe essa ativação do sistema vestibular pela música, que faz o cérebro pensar que você já está se sacudindo, não é justamente o que faz com que a gente comece logo a balançar o corpo no ritmo da música, para aumentar ainda mais a sensação vestibular?

A preferência de discotecas, *raves* e shows de rock por sons graves e quase ensurdecedores portanto parece ter sido feita de encomenda para fornecer estimulação vestibular. Na verdade, se não fosse assim, talvez esses lugares não atraíssem tantos jovens: de acordo com o engenheiro de som J. Dibble, o rock'n'roll "não funciona" abaixo de um certo volume, em torno de 90 dB, e se não houver sons graves o suficiente[72] - ou seja, se não estimular o sistema vestibular. Sendo grave e forte o suficiente, portanto, a música pode servir como uma versão humana dos ruidosos chamados de acasalamento animais. Pensando bem, essas festas e shows não deixam de ser uma versão humana moderna dos rituais animais de acasalamento...

E por que o prazer da música ensurdecedora seria característica dos adolescentes? A preferência pode estar associada à sensibilidade diminuída do sistema de recompensa nessa idade. O prazer que cada um de nós obtém com uma música muda conforme o seu volume, mas não de uma forma linear. O volume "ideal" de cada um para ouvir música segue uma curva em forma de dedal: não pode ser baixo demais, e precisa ser alto suficiente para agradar – mas também não deve ser alto demais. Talvez, com a sensibilidade do sistema de recompensa diminuída, seja necessário um som mais intenso do que antes para levar ao prazer vestibular da música – e assim a definição de "alto demais" mude temporariamente. É claro que fatores culturais também podem ajudar; se a norma é ouvir música aos berros, qual adolescente ousará dizer ao seu grupo que "prefere baixinho"? Mas além disso, é possível que a música alta seja especialmente preferida por aqueles que, por razões genéticas, são donos de um sistema particularmente insensível, e assim precisariam de volume mais alto para conseguir prazer vestibular[xvii].

Felizmente, não são apenas rock'n'roll, *techno* e afins que têm poderes de sacudir o órgão vestibular. Na verdade, ainda bem que o prazer da música grave e forte não desaparece totalmente depois da adolescência. Cantores de chuveiro produzem até impressionantes 130 dB na laringe, onde o som é gerado, logo ali ao lado dos ouvidos. As igrejas norte-americanas que criaram o *gospel* pareciam conhecer os requisitos para atingir o sistema de recompensa pelos ouvidos, quando juntaram todas aquelas vozes graves em uníssono. Compositores clássicos também já se valeram do poder de uma centena de vozes juntas: é difícil, por exemplo, não sentir calafrios com a energia do coro que se ergue subitamente no final da Ode à Alegria, da Nona Sinfonia de Beethoven. Aliás, mesmo que você goste de ouvi-la baixinho, a música clássica costuma ser ensurdecedora (e talvez por isso especialmente prazerosa!) já na fonte – tanto que músicos que tocam em orquestra estão sujeitos a surdez ocupacional. E para quem gosta de futebol, meio estádio lotado cantando em uníssono deve ser perfeitamente capaz de dar prazer vestibular...

## Há tédios que vêm para o bem

O tédio é um dos sinais mais confiáveis de que o sistema de recompensa da criança entrou na adolescência e começou o seu declínio. Por definição, tédio é aquele estado indesejável em que nada parece atraente o suficiente: nenhuma das opções habituais de entretenimento parecem valer o esforço. E, também quase que por definição, o melhor remédio para o tédio é... arranjar algo novo e excitante para fazer.

O que é justamente o que o adolescente faz, ao seu modo. Ao longo do restante da adolescência, o jovem precisa se ajustar a uma perda crescente da capacidade de ativação do sistema de recompensa, à medida que o número de receptores para dopamina progressivamente diminui. As implicações são visíveis no comportamento. Com menos receptores, é preciso estímulos mais fortes para gerar uma ativação razoável do sistema dopaminérgico. E aqui entram em cena a busca por novidades e os comportamentos de risco.

# MAIS ESTÍMULOS, MAIS RISCOS

Atire a primeira pedra quem nunca correu riscos na adolescência. Pode ter sido pular de asa-delta, entregar-se a uma noite de sexo sem camisinha, voltar para casa às três da manhã por aquela rua onde todos seus amigos já foram assaltados, descer uma montanha a toda na bicicleta, fumar um cigarro escondido, roubar um disco, colar na prova, ou tudo isso junto e um pouco mais. Você viveu para contar a história, o que é ótimo – e o melhor é que, segundo algumas estatísticas, talvez você tenha se tornado um adulto mais bacana por causa disso.

Correr pequenos riscos é a norma na adolescência, e há quem julgue que riscos modestos constituem "experimentação apropriada para a idade" nesta fase. A evidência para isso é que adolescentes que se engajam em riscos modestos são mais competentes socialmente tanto na infância quanto mais tarde, na idade adulta, do que jovens que correm riscos demais ou nenhum[73]. O problema, claro, é que se correr pequenos riscos pode ser construtivo ou mesmo necessário para o aprendizado social, excessos colocam em risco a vida do adolescente – e às vezes a daqueles ao seu redor.

A busca por novidades está na base do comportamento de risco. E não é prerrogativa humana: entrar em lugares novos (o que é sempre arriscado, pois nunca se sabe de onde virá o perigo) é uma maneira segura de provocar liberação de dopamina no cérebro de ratos, principalmente sobre o estriado ventral. O cérebro tem um sistema residente de detecção de objetos e locais novos em uma estrutura chamada *locus coeruleus*, literalmente o "local azul" do tronco encefálico, que detecta novidades e coloca o córtex em estado de alerta, preparado para o que der e vier. Este alerta inclui a liberação de dopamina no sistema de recompensa, talvez como um empurrãozinho para que se siga em frente e se explore a nova situação.

É muito útil, de fato, buscar – e gostar – de novidades. Em termos de evolução, é o que torna possível descobrir até onde é seguro se aventurar para longe de casa, e assim encontrar novas fontes de alimento e parceiros sexuais fora da família. Nos humanos, as novidades procuradas pelos adolescentes pertencem ao universo adulto: trocam-se bonecas por computadores, por exemplo, ou carrinhos de brinquedo por um fascínio pela versão potencialmente letal movida a gasolina – e assim começa-se a "brincar de ser gente grande", literalmente.

Buscar novidades é característica de adolescentes em geral, humanos ou não. Ratos adolescentes, por exemplo, buscam objetos novos e exploram áreas novas (o que é a sua versão do comportamento de risco) com mais freqüência do que animais tanto mais jovens quanto mais velhos[74]. O problema é que, por definição, a busca por novidades acarreta riscos. Por sorte, a vontade de correr riscos é contrabalanceada na adolescência por um medo aumentado em situações verdadeiramente perigosas – ao menos em ratos...

# O prazer de correr riscos

O ser humano, e ao que tudo indica outros animais também, encontra um prazer à primeira vista masoquista em correr riscos. É um prazer que pode beirar a euforia, e é difícil de colocar em palavras ou se explicar – mas parte dele está na superação do medo e na "adrenalina" do momento. De fato, grandes quantidades de adrenalina são liberadas no corpo durante situações de risco, como parte de uma resposta de estresse disparada pelo cérebro ao se perceber potencialmente em perigo. O estresse voluntário – quer dizer, aquele risco que se corre voluntariamente (mesmo que nem sempre "conscientemente"!) – é, de fato, prazeroso.

A euforia do estresse, no entanto, **não** vem da adrenalina, embora as mudanças que esse hormônio provoca no corpo contribuam para a sensação de bem-estar e consciência muscular características da realização bem-sucedida de esportes radicais, por exemplo. A adrenalina liberada pelas glândulas supra-renais durante o estresse, ou na verdade já a partir da *antecipação* do risco, prepara o corpo para enfrentar a situação: acelera os batimentos cardíacos e a freqüência respiratória, aumenta a pressão sangüínea, promove o deslocamento de uma maior quantidade de sangue para os músculos, e favorece a transformação de depósitos de gordura e glicogênio em glicose jogada no sangue. Tudo isso contribui para fornecer mais oxigênio e glicose aos músculos e ao cérebro. Além disso, a ínsula, uma região do córtex cerebral especializada em acompanhar as variações do estado fisiológico do corpo, detecta as mudanças corporais provocadas pela adrenalina, e provavelmente torna possível a sensação de aumento de energia e força muscular que correspondem ao barato da "adrenalina no sangue"[75].

A adrenalina do sangue, no entanto, não entra no cérebro: uma barreira no revestimento de quase todos os capilares sangüíneos cerebrais lhe nega o acesso. Isso significa que a euforia que acompanha a sensação corporal da adrenalina *não* pode ser causada diretamente por esse hormônio. Como os outros prazeres, a euforia do comportamento de risco vem da liberação de grandes quantidades de dopamina sobre o núcleo acumbente, associada à ação direta de outro hormônio do estresse, o cortisol, este sim capaz de atravessar a barreira entre o sangue e o cérebro e ativar diretamente o sistema de recompensa. Esses efeitos se combinam no cérebro e, associados ao alívio do fim do medo, levam a um estado de verdadeira euforia – e à sensação de superação do medo, acompanhada da vontade, meio ilógica, é verdade, de fazer tudo de novo.

A superação do medo é uma das conseqüências mais importantes da ativação do sistema de recompensa em situações de risco. Não pense que pessoas que correm riscos profissionalmente não sentem mais medo; paraquedistas do exército, altamente treinados, ainda encaram com um certo temor os momentos que vão desde subir no avião até puxar a corda de fato. O medo maior é de o pára-quedas não abrir, claro. Mas, assim que ele se abre e o risco maior desaparece, o que resta é uma sensação de euforia crescente, que se torna máxima ao se pisar com segurança no solo. **Se a situação de risco se resolve com segurança, é porque o cérebro conseguiu não entrar em pânico** no pior do medo, e fez tudo como devia, inclusive puxar a corda no momento certo, nem cedo demais, nem tarde demais. E tudo o que levou ao pouso seguro portanto não só é razão de euforia, como também é um comportamento que deve ser repetido da próxima vez em que você se atirar de pára-quedas de um avião. O cérebro, diligentemente, toma nota – e, no processo, decide repetir não

só o puxão da corda no momento certo, como também o pulo do avião...

Claro que é apenas um pequeno grupo de adolescentes que se aventurarão a pular de pára-quedas a primeira vez; os outros ou sentem medo demais, ou não vêem a menor necessidade de colocar seu coração à prova. Mas qualquer que seja a razão do medo, é necessário expor-se a ele para conseguir superá-lo. Assim conquistam-se novos territórios, descobrem-se novas habilidades, e promove-se a auto-suficiência e a auto-estima, qualidades tão almejadas por recém-adolescentes.

# Quanto risco é suficiente?

Para alguns jovens, pisar no palco do teatro escolar ou acampar sem os pais pode ser um risco suficientemente excitante. Para outros, no entanto, é preciso se aventurar em *bungee-jumps,* competições em alta velocidade ou eventualmente pequenos atos ilícitos para alcançar estimulação suficiente. O que faz a diferença?

Principalmente a genética, segundo evidências recentes. Homens e ratos existem sabidamente em versões buscador-de-riscos e avesso-a-riscos[xviii]. Indivíduos que pertencem à primeira categoria se mostram irrequietos e agitados, exploram ambientes novos sem qualquer inibição, buscam emoções fortes e situações de risco. Aqueles avessos a riscos, ao contrário, são calmos, quietos, mostram-se acanhados em ambientes novos, não têm qualquer "necessidade" de emoções fortes, e evitam situações de risco[76].

**A diferença genética está relacionada à quantidade de receptores para dopamina presente no sistema de recompensa.** O entendimento atual é que animais dados a riscos, humanos ou não, apresentam receptores para dopamina *pouco* numerosos, o que acarreta uma *dificuldade* em ativar o sistema de recompensa. Por isso, essas pessoas precisariam de estímulos fortes, como situações de risco, para alcançar níveis de dopamina altos o suficiente para proporcionar um grau mínimo de ativação do sistema de recompensa, e portanto de satisfação. Já quem possui receptores para dopamina numerosos é capaz de alcançar um grau de ativação do sistema de recompensa satisfatório mesmo com estímulos mais "brandos", não-radicais. Essas pessoas, portanto, não "precisam" se expor a situações de risco para alcançar prazer e motivação suficientes para sentir-se bem.

A diferença se estende a outras facetas do comportamento. O neurofarmacologista Scott Lane, da Universidade do Texas em Houston, EUA, analisou as atitudes de adolescentes participando de jogos de azar, e encontrou diferenças marcantes entre jovens buscadores-de-riscos e avessos-a-riscos. Os primeiros optam por estratégias mais arriscadas (como virar cartas do baralho que costuma dar altos prêmios, mas ocasionalmente custa todos os ganhos obtidos), insistem nelas mesmo quando elas não funcionam – e terminam perdendo mais dinheiro do que os adolescentes avessos a riscos. Estes, mais comedidos desde o começo, optam por estratégias menos arriscadas, com ganhos mais modestos, mas também com menos riscos; não hesitam em abandonar estratégias arriscadas mal-sucedidas; e terminam o jogo com dinheiro em mãos[77].

De interesse particular nos dias de hoje, ser buscador-de-riscos ou avesso-a-riscos também está relacionado ao uso de drogas e à tendência ao vício. Dentre grupos grandes de animais ou jovens, são os buscadores-de-riscos que têm a maior probabilidade de usar doses elevadas de drogas e se tornar dependentes. A razão para o caminho mais fácil até o vício está no mesmo número reduzido de receptores para dopamina no sistema de recompensa.

Todas as drogas "recreacionais", como a cocaína, agem por aumentar a quantidade de dopamina que estimula o sistema de recompensa. Quanto maior esse aumento, maior a sensação de prazer ou euforia com a droga. Ao mesmo tempo, no entanto, se a quantidade de dopamina é excessiva, o sistema se "protege" da ativação exagerada reduzindo seu número de receptores para dopamina, o

que o torna menos sensível a toda aquela dopamina que o inunda. A diminuição é duradoura, e se acentua com o consumo repetido da droga. E assim, à medida que é necessário consumir cada vez mais droga para obter cada vez menos prazer, rapidamente o vício se instala[78].

A diferença genética da propensão ao vício é conhecida até em animais de laboratório. Por exemplo, de vários ratos expostos à mesma dose de cocaína, somente alguns buscarão doses cada vez maiores e mais freqüentes e se tornarão dependentes. De maneira previsível, esses estarão geralmente entre os geneticamente buscadores-de-riscos, que têm naturalmente um número menor de receptores para dopamina no sistema de recompensa. Curiosamente, esses animais têm também uma resposta hormonal ao estresse aumentada e prolongada – o que só piora a situação, pois o estresse sabidamente contribui para a instalação da dependência.

## Estresse, inimigo também dos adolescentes

O sistema dopaminérgico pouco ativo por natureza de pessoas e outros animais buscadores-de-riscos certamente contribui à propensão ao vício, mas sua resposta simultaneamente exagerada ao estresse parece ser a chave aqui. Quando presos em um tubo apertado, o que seria razão de estresse para qualquer pessoa, ratos geneticamente buscadores-de-riscos têm mais dopamina liberada no sistema de recompensa do que ratos avessos-a-riscos. No entanto, se a ação do hormônio do estresse corticosterona (a versão roedora do nosso cortisol) for bloqueada, a quantidade de dopamina liberada no núcleo acumbente em resposta ao estresse é a mesma em buscadores- ou avessos-a-riscos. Curiosamente, o bloqueio da resposta de estresse também torna os animais - mesmo os antes buscadores-de-riscos - impávidos à atração da cocaína: mesmo que ganhem acesso livre à droga, sem o hormônio do estresse, os animais não se viciam.

Esses e outros experimentos onde o animal era exposto a diferentes níveis de estresse antes de ganharem acesso à auto-administração de cocaína indicam que a formação do vício somente acontece se a corticosterona circulante no sangue ultrapassar um certo valor limite. Ou seja: sem estresse não há formação de vício. Por alguma razão, o cérebro usa a presença dos hormônios do estresse como condição *sine qua non* para se deixar viciar[79].

O estresse é um agravante principalmente na adolescência, quando o cérebro responde à razão do estresse provocando um maior aumento da pressão arterial e maior produção de cortisol do que em adultos e crianças. Como se não bastasse possuir por natureza um cérebro que se deixa estressar mais e mais facilmente, o adolescente ainda está por definição exposto a novas razões de estresse – principalmente com as recém-adquiridas preocupações sociais e econômicas.

Tudo se complica na medida que os níveis elevados de estresse característicos da adolescência provocam uma redução ainda maior do número de receptores de dopamina, num sistema que já estava sofrendo da perda desses receptores. Em 1995, um estudo francês demonstrou que ratos submetidos à agressão de outros ratos e derrotados apenas quatro vezes ao longo de uma semana buscavam se auto-injetar quantidades maiores de cocaína do que animais não expostos, machos ou fêmeas[80]. Isso sugere que a combinação estresse + adolescência + ser buscador-de-riscos coloca o sistema de recompensa numa posição bastante delicada, por deixar o adolescente especialmente pobre em receptores de dopamina, e assim tanto dado a comportamentos de risco, que incluem o uso de drogas (em busca de estímulos fortes), quanto propenso a tornar-se viciado.

## Diga “Mais Tarde”

Expor o cérebro adolescente a estresse intenso e drogas, portanto, é receita para uma catástrofe psicotrópica e social. A razão é simples: se sozinha cada uma das três situações – adolescência, estresse ou drogas – leva a uma diminuição do número de receptores dopaminérgicos no sistema de recompensa, a conjunção das três no mesmo cérebro só pode conspirar para uma redução drástica na capacidade de ativação do sistema. Se a conjunção se estende por boa parte da adolescência, o resultado é que o sistema de recompensa chegará à idade adulta, quando ele se “cristalizará” em seu estado final, com um número anormalmente baixo de receptores para dopamina – e, provavelmente, assim ficará.

Este seria apenas um cérebro com alguma dificuldade em obter prazer, e portanto amador de “estímulos fortes” – se não fosse um pequeno detalhe: devido exatamente ao baixo número de receptores para dopamina, o dono de tal cérebro fica especialmente propenso ao vício, e tem grandes chances de ser um adulto que tem problemas com o abuso de drogas de todos os tipos, álcool inclusive.

De fato, o consumo de drogas é muito mais comum, constante, difícil de abandonar e problemático entre adultos que começaram a usá-las ainda na adolescência. Ao que tudo indica, a relação é causal: a origem da dificuldade de alguns adultos para largar uma droga está provavelmente no início do consumo durante a adolescência, que leva à formação de um sistema de recompensa pobre em receptores para dopamina e portanto propenso ao vício. Se esses adultos não tivessem fumado, bebido ou cheirado na adolescência, talvez conseguissem hoje fazer o uso “puramente recreacional” que alguns defendem ser possível – e muitos conseguem, no caso das bebidas alcóolicas.

Ainda é cedo para dizer que é tarde demais para reverter a escassez de receptores para dopamina no sistema de recompensa desses adultos que começaram a usar drogas na juventude. Mas nunca é tarde para conscientizar as novas gerações. As campanhas habituais encorajam os jovens a dizer *Não* às drogas, o que é ótimo – se funcionar. Há sempre o risco dessas campanhas serem contraproducentes, por acabarem dando aos jovens o prazer adicional de infrigir as regras, além de omitirem a informação honesta de que drogas dão, sim, prazer imediato (e só imediato). Considerando que o sistema de recompensa logo chega à estabilidade, no início da idade adulta, talvez uma campanha mais inteligente fosse estimular os jovens a dizer *Mais Tarde* (sem esquecer que mais tarde pode-se continuar a dizer *Mais Tarde*!), e deixar para experimentar aquela droga – cigarro, álcool ou maconha – quando forem mais velhos, donos de um sistema de recompensa já não mais tão impressionável[xix].

## Por falar em drogas: a adolescência como síndrome de abstinência... da infância!

Usuários de drogas, que ficam habituados a níveis freqüentemente elevados de ativação do sistema de recompensa, atravessam aquilo que deve ser uma das piores sensações possíveis para um ser humano quando passa o efeito da droga e seu sistema de recompensa fica abandonado a um baixíssimo nível de ativação, fruto de um número de receptores dopaminérgicos reduzido pela própria droga: a síndrome de abstinência. Além da sensação de mal-estar, provavelmente originada na baixa atividade "basal" do sistema de recompensa, ainda fica no cérebro abstinente aquela impressão **reticente** de que está faltando alguma coisa. E está, mesmo: falta prazer, que, no vício bem instalado, só pode ser proporcionado por uma nova dose da droga.

Não por coincidência, a síndrome de abstinência tem muito em comum com o estado adolescente. Ambos são caracterizados por fissuras (PRECISO comprar esta roupa/ir ao cinema/ver meus amigos agora, ou eu vou ter um treco!); ansiedade (Será que vou passar na prova? Será que vou ter dinheiro?); falta de motivação (aqueles dias largados na cama); e tééééédio (nada, absolutamente nada, parece dar prazer ou ser interessante).

Por isso, talvez seja útil considerar a adolescência um **período de abstinência da infância**, ou de abstinência da ativação dopaminérgica abundante da infância, causado pela perda inexorável de receptores. Na verdade, o problema é ainda mais grave porque o número de receptores para dopamina **aumenta** durante a infância, nos meninos e ratinhos machos[81], antes de começar a diminuir, com a puberdade[82]. A queda do sistema de recompensa, portanto, é de uma altura bem grande.

A boa notícia é que, com a idade, o número decrescente de receptores se estabiliza, enquanto, em compensação, a quantidade de dopamina liberada sobre o núcleo acumbente vai aumentando. O resultado é um sistema de recompensa bem regulado, ajustado na conta ao longo da adolescência para buscar – e satisfazer-se com – os prazeres da vida adulta.

# O lado bom da vida em sociedade

Por ser injusta e estressante para tantos, a vida em sociedade pode, de fato, ser um problema para o sistema de recompensa adolescente. A boa notícia é que a vida social bem-ajustada, que dá ao adolescente um bom *status* social, tem o efeito contrário: aumenta o número de receptores para dopamina no sistema de recompensa de quem está por cima. Isso ficou claro em 2002, quando um estudo norte-americano demonstrou que, em pequenas sociedades de macacos, o animal que se torna dominante goza de 20% mais receptores de dopamina no sistema de recompensa[83]. À medida que o indivíduo assume o controle do seu ambiente, do seu direito de ir e vir, de suas fontes de comida e sexo, das suas próprias decisões, o sistema dopaminérgico se fortalece. Isso contribui para o bem-estar do indivíduo, agora dono de um sistema de recompensa mais facilmente ativável, e ainda tem outra conseqüência bem-vinda: o risco de vício em drogas fica diminuído.

Bem também faz outro prazer adolescente da vida em sociedades urbanas: o exercício físico, que proporciona ativação do sistema de recompensa através da liberação de opióides como a endorfina, e parece contribuir para o fortalecimento da atividade dopaminérgica do sistema. Mas é claro que o prazer de se exercitar em academias povoadas por jovens membros do sexo oposto não se limita a uma boa hora de suor...

## Um novo prazer e suas vantagens: o sexo

E eis que, como se o meio de campo já não estivesse suficientemente embolado, surge mais uma variável: o sexo, com todas as complicações associadas à descoberta das regras de funcionamento dos novos "botões" do corpo e do cérebro – os próprios e os alheios...

Para um cérebro já necessitado de novidades que mantenham saciado o sistema de recompensa em fase de ajuste, o florescer do sexo vem a calhar. Primeiro, porque tudo o que concerne ao sexo *é* novidade – e novidades, por definição, são excelentes ativadores do sistema de recompensa. E segundo, porque, ao contrário de outras atividades adolescentes que exigem aparelhos eletrônicos sofisticados, caros, e nem sempre portáteis, o sexo oferece uma fonte de prazer permanentemente explorável, sempre ao alcance dos dedos, do olhar, ou ao menos do pensamento. **Nesse sentido, o sexo, na acepção mais ampla e vaga da palavra, é um antídoto sensacional ao tédio.** Para o adolescente que descobre o sexo, uma reunião de jovens – festa, bar, ou até a escola – não pode ser realmente chata, porque é terreno fértil para explorações. Ali nunca faltará assunto: mesmo que o papo acabe, cada troca de olhares pode ensinar alguma coisa sobre as regras da atração, da aproximação, da paquera. Uma cadeira na praia, em companhia de amigos com quem trocar opiniões sobre jovens desfilando ao redor, pode garantir um dia inteiro "bem empregado", enquanto o cérebro aprende sobre as possibilidades para uma futura companhia e descobre suas preferências. E um flerte, mesmo que não leve a nada, já causa *frisson* suficiente por um dia lá em cima, no sistema de recompensa.

É claro que os hormônios têm muita "culpa" nessa estória: sem eles, os novos botões do sexo não teriam florescido, e portanto não chamariam a atenção do cérebro do seu dono. **Mas nada disso adiantaria se o cérebro, ao mesmo tempo, não se tornasse sensível aos apelos do sexo.** A esta altura, não será surpresa descobrir que uma das principais mudanças acontece, mais uma vez, no sistema de recompensa: bem na época em que as características ostensivamente sexuais do corpo aparecem e atraem a atenção do adolescente (e dos seus vizinhos), o sistema de recompensa torna-se sensível aos hormônios produzidos pelo próprio cérebro em resposta ao carinho, ao contato social, e principalmente durante o orgasmo (REF).

Por isso, independentemente do amadurecimento dos órgãos sexuais, talvez o *prazer* do sexo só seja possível a partir do momento, na adolescência, em que o sistema de recompensa passa a ser excitável pelos hormônios do orgasmo. Isso equivale a dizer que o orgasmo se torna possível quando amadurece o principal órgão sexual do nosso corpo: o cérebro!

# Fidelidade e uma solução que também é problema

O namoro, talvez a maior e melhor ocupação dos adolescentes, faz mais do que ensinar mundos sobre corpo e cérebro próprios e alheios (enquanto se aprende a conhecer e respeitar a si próprio e ao outro, e todo aquele papo que todo mundo conhece). Ao estimular o sistema de recompensa – pela visão do ser amado[xx], pelo toque, pelo sexo feito, sugerido ou imaginado, e também pelo desafio intelectual de descobrir-se interessante, culto, articulado e brilhante, enfim, a companhia dos sonhos do outro! –, o namoro pode ser um grande promotor da auto-estima de jovens e adultos.

Mas não é só isso. Na prática, uma amizade deixa de ser "só amizade" quando passa ao sexo (no sentido mais amplo da palavra), nem que a transição ao namoro seja selada "inocentemente" apenas com um beijo. E aqui começa um novo problema, de ordem social, até então inusitado na vida do adolescente: a necessidade de fidelidade, ou seja, de saber que o ser que você beija não beija nem é beijado por outros.

Se o sexo cria o problema, ele também traz a solução, em um exemplo de economia característico da natureza. É meio paradoxal, porque à primeira vista não tem pé nem cabeça: se enquanto não há sexo (numa definição bem ampla) numa relação, a maioria das pessoas não cobra "fidelidade" do parceiro, a melhor maneira de garantir a fidelidade do parceiro (ou parceira) é... o próprio sexo – principalmente o sexo na definição bem estrita, capaz de produzir orgasmos.

Aqui, mais uma vez, os órgãos sexuais ajudam, mas não mais do que como coadjuvantes na estória. O que torna o sexo um poderoso formador de vínculos afetivos e sociais, e portanto de fidelidade, são duas pequenas moléculas, os hormônios ocitocina (nas mulheres) e vasopressina (nos homens), liberados pelo próprio cérebro sobre o seu sistema de recompensa durante o orgasmo. Esses hormônios são apropriadamente conhecidos como "hormônios da fidelidade", porque a resposta que eles provocam no sistema de recompensa, quando é associada à visão, perfume ou toque da pessoa amada, entra para a memória de uma maneira tão forte que, mesmo tendo alternativa, o(a) dono(a) daquele cérebro preferirá a(o) parceira(o) com quem já teve um orgasmo. Ou seja: quanto maior for sua capacidade de liberar vasopressina (ou ocitocina) no sistema de recompensa do parceiro, maiores serão suas chances de ter um parceiro fiel.

## Mirem-se no exemplo dos arganazes-do-campo

A monogamia é um desafio para quem estuda a evolução dos comportamentos sociais. Primeiro, porque ela está longe de ser a norma: menos de cinco em cada 100 espécies de mamíferos preferem ser fiéis a um único parceiro. Segundo, porque se a monogamia tem suas vantagens para a fêmea de espécies cuja prole nasce imatura (e portanto mãe e filhotes se beneficiam de um pai por perto para ajudar), todo macho que, digamos, pula a cerca tem aumentadas suas chances de deixar descendentes. E terceiro, porque se estudar as bases cerebrais de um comportamento complexo como a escolha de um parceiro sexual deve ser difícil, mais complicado ainda deve ser estudar a evolução de genes associados ao comportamento que possam explicar por que algumas espécies são fiéis, outras "não são de ninguém", e outras... bem, até que tentam.

E aqui a natureza deu uma mãozinha à neurociência, quando criou o arganaz. Arganazes são bichinhos pequenos e corpulentos, mais simpáticos do que camundongos, e existem naturalmente nas versões monógamo-e-social, representada pelo arganaz-do-campo (*Microtus ochrogaster*), e polígamo-e-livre-leve-e-solto, representada pelo arganaz-do-prado (*Microtus pennsylvanicus*). As duas versões são igualmente peludas, e virtualmente idênticas ao olho incauto. Mas seu cérebro apresenta uma diferença importante: apenas o do arganaz-do-campo fica vidrado naquela fêmea com a qual ele se acasala.

Deixe um casal de arganazes juntos, e em 24 horas eles terão copulado entre 15 e 30 vezes. Cada episódio sexual culmina na liberação do hormônio vasopressina no cérebro masculino. E aqui acontece a mágica: havendo quantidade suficiente do receptor que sinaliza a presença desses hormônios, receptor e hormônio levam à ativação do sistema de recompensa do animal. Como resultado, o macho passa a preferir aquela parceira acima de qualquer outra.

No entanto, a mágica só parece acontecer no sistema de recompensa do arganaz-do-campo, a espécie monógama e social. Hormônios não são o problema, já que vasopressina é liberada em quantidades semelhantes nas duas espécies durante o sexo. A única diferença está na quantidade do receptor para vasopressina, chamado V1aR, encontrada no sistema de recompensa: muito maior em espécies monógamas, como o arganaz-do-campo e o sagüi, do que em espécies polígamas, como o arganaz-do prado e outros primatas. Arganazes-do-prado podem copular à vontade, mas na ausência de V1aR suficiente, não há como o sistema de recompensa se ligar na parceira – e, portanto, fidelidade é algo que não se cogita nessa espécie.

Uma série de experiências com arganazes, nas versões monógama e polígama, explicaram o papel dos hormônios do orgasmo e do sistema de recompensa sobre a formação da preferência por um parceiro. Primeiro: com níveis naturais dos hormônios circulando no sistema de recompensa, é preciso que haja cópula para que um macho ou fêmea de arganaz-do-campo, a espécie monógama, forme preferência pelo parceiro. Ou seja: normalmente, o simples convívio social *não* basta para que um animal conhecido seja eleito por outro na hora do sexo. O que quer dizer que, enquanto a relação não se tornar sexual, amigos serão apenas amigos.

Segundo: impeça os hormônios do orgasmo de agir sobre o sistema de recompensa, e você obtém um

animal efetivamente polígamo, quer dizer, incapaz de formar preferência por uma única parceira (o mesmo vale, é claro, para as fêmeas). Isso é mais uma indicação de quanto vale o prazer de um orgasmo para se conseguir um parceiro fiel.

Terceiro: se o rapaz é por natureza polígamo, dono de raros receptores para vasopressina no sistema de recompensa, ainda assim tem jeito. "Basta" uma pequena manipulação genética para aumentar o número de V1aR no sistema de recompensa, e deixar o arganaz-do-prado tão sensível aos charmes de um orgasmo com a parceira quanto qualquer arganaz monógamo por natureza[84].

Agora, ao que interessa aos humanos, solteiros, recém-casados ou recém-enamorados: existe uma variação semelhante na quantidade de V1aR no sistema de recompensa *entre* homens, dependendo das versões do gene que cada um leva no seu DNA. Claro que é bem alta a probabilidade de versões diferentes do gene determinarem as chances de cada rapaz se tornar fiel à sua moça após uma única maratona de amor, no melhor estilo arganaz-do-campo. E é claro que, seguindo o exemplo dos arganazes, a melhor maneira de assegurar a fidelidade do(a) seu(ua) parceiro(a) é... oferecer-lhe sexo, com orgasmo, com você.

E também é claro que não era preciso dizer nada disso para que os adolescentes se lançassem ao sexo. Adolescentes de várias gerações parecem ter descoberto as propriedades "amarradoras" do sexo por conta própria. Quem não ouviu histórias na sua própria família ou em filmes de época pode recorrer aos livros para descobrir aquela frase clássica: fazer sexo "para segurar a pessoa". Julgamentos de valores e interpretações sociológico-culturais à parte, o negócio funciona, e de uma maneira impressionante – uma prova a mais de que somos uma espécie animal dotada de receptores para os hormônios do orgasmo no sistema de recompensa.

Se por um lado todas essas estórias de arganazes significam que a melhor maneira de ter um(a) parceiro(a) fiel é provocar liberação de hormônios do orgasmo no seu sistema de recompensa, por outro, um aviso é absolutamente necessário – principalmente para adolescentes afoitos e aflitos para se entregar à exploração dessa nova fonte de prazer, ainda mais em tempos de liberdade sexual e jovens esclarecidos e com acesso a camisinhas e anticoncepcionais. **Além dos outros riscos mais óbvios, ir para a cama despreocupadamente com aquela pessoa nova ainda pode ter outro preço alto: deixar você muito mais amarrado nela do que gostaria...**

## TEM QUE SER AGORA: IMPULSIVIDADE

Tornar-se adolescente significa, entre outras coisas, começar a tomar suas próprias decisões – que nem sempre serão as mais sábias, principalmente no começo, nem no que concerne à escolha do namorado, nem ao resto[xxi]. Por exemplo: tendo a opção entre ganhar 50 reais agora ou 100 na semana que vem, o que você escolheria? Chegar a uma decisão envolve comparar o quanto você ficaria feliz com um pouco de dinheiro na mão agora ou um pouco mais um outro dia. Entra em cena, portanto, a ativação antecipatória do sistema de recompensa, enquanto você avalia as vantagens de uma ou de outra alternativa.

Um adolescente típico, não é surpresa, escolherá os 50 reais na mão agora. Talvez seja uma escolha sábia, dependendo do contexto; mas ilustra outra síndrome da adolescência, que também pode ter suas origens nas mudanças do sistema de recompensa: a impulsividade, ou síndrome do tem-que-ser-agora, não-posso-esperar.

A chave aqui é o grau de ativação do sistema de recompensa necessário para suportar o período de espera entre a escolha e a recompensa do prazer. Quando se contempla fazer algo que dará gratificação imediata, o potencial de prazer imediato – ou seja, a chance de obter ativação rápida do sistema de recompensa – é bastante grande. Por outro lado, escolher a opção que trará grande gratificação, mas apenas após algum tempo, deve depender de uma capacidade de ativação *sustentada* do sistema de recompensa durante o período de espera. E talvez o sistema adolescente seja simplesmente incapaz de fazer isso.

A evidência, mais uma vez, vem dos ratos. Se o seu sistema de recompensa é lesionado experimentalmente, com a destruição do núcleo acumbente, os animais perdem o interesse em esperar um pouco para ganhar um prêmio maior. Antes perfeitamente capazes de esperar pelo prêmio maior, após a lesão os ratos preferem ganhar uma recompensa pequena mas imediata a obter uma recompensa maior mais tarde – o que indica que um núcleo acumbente intacto e funcionando normalmente é essencial para escolhas sensatas, não-impulsivas[85]. A “sabedoria” da espera pelo prazer maior só é possível com a idade, à medida que o sistema de recompensa se ajusta e encontra seu novo ponto de equilíbrio.

## E quando tudo isso termina?

Com os anos, todas essas turbulências do comportamento – o tédio, a busca por riscos, a impulsividade – vão cedendo. Talvez vencidas pelo cansaço, talvez pela experiência – e talvez também pelo simples amadurecimento do cérebro. Hoje se acredita que, ao longo da adolescência, o sistema de recompensa vai se tornando mais funcional, apesar de perder gradualmente receptores dopaminérgicos. Na verdade, a perda de receptores parece ser compensada aos poucos por um **aumento na quantidade de dopamina** que é liberada no sistema de recompensa por comportamentos que proporcionam prazer, de modo que o conjunto vai aos poucos se aproximando do que será o seu estado de equilíbrio da vida adulta. Ao final, tudo dá certo: os receptores são menos numerosos, mas como recebem mais dopamina, o resultado é satisfação garantida. Claro que, no processo, você se enamorou pela vida adulta, e desaprendeu a gostar de todos os brinquedos da infância. Inclusive do Senta-Levanta...

Mais para o final da adolescência, essas mudanças no sistema de recompensa em direção ao novo ponto de equilíbrio ainda são auxiliadas por alterações em outras estruturas do cérebro, que compõem o córtex pré-frontal. Essa parte do córtex, situada logo atrás da testa, é capaz não só de regular nosso comportamento social, mas inclusive de controlar o próprio sistema de recompensa – e, por exemplo, segurar nossos impulsos adolescentes. Mas isso fica para o capítulo seguinte.

# RESUMINDO:

# AS MUDANÇAS NO SISTEMA DE RECOMPENSA ADOLESCENTE...

# ... SERVEM PARA ALGUMA COISA?

Só servem – e não é para criar dor-de-cabeça aos pais. Os novos comportamentos típicos da adolescência, principalmente a atração pelo novo e pelo arriscado, movidos pelo recém-instaurado e transiente embotamento do sistema de recompensa, ajudam os adolescentes a tomar coragem para abandonar o mundinho seguro de casa, procurar sua turma, encontrar parceiros sexuais fora da família, e aprender a negociar com sucesso a transição da dependência infantil para a independência da vida adulta.

## ... PODEM SER RUINS?

O maior risco da reorganização *normal* do sistema de recompensa na adolescência é de que a atração por comportamentos de risco deixe seqüelas duradouras indesejáveis: vícios, prisão, lesões corporais em acidentes, doenças sexualmente transmissíveis, gravidez indesejada. Além disso, a mesma reorganização pode explicar por que distúrbios motivacionais, como a depressão ou a psicose maníaco-depressiva, costumam surgir na adolescência, à medida que o sistema de recompensa se reorganiza e se torna mais vulnerável tanto a perturbações causadas por estresse quanto a predisposições genéticas.

# COMO NEGOCIAR ESSA TRANSIÇÃO COM TRANQUILIDADE?

Entender que vários dos comportamentos típicos da adolescência podem ser simples resultado de uma baixa na capacidade de ativação do sistema de recompensa sugere alternativas interessantes aos adolescentes em busca de novos prazeres.

Uma é o **esporte**, que a maioria dos adolescentes descobre através dos amigos: não é à toa que adolescentes compõem a grande maioria do público das academias. O sistema de recompensa deles precisa de todos os opiódes que uma hora de exercícios aeróbicos intensos pode proporcionar. Com o benefício adicional de ficar exposto a uma legião de pessoas bonitas desfilando em roupas sumárias e reveladoras, o que também ajuda a estimular o núcleo acumbente...

Outra medida interessante é **oferecer grande variedade de estímulos novos**: novos livros, novos autores, filmes de diretores de tendências variadas, debates motivadores. Isso é especialmente atraente para o adolescente devido ao amadurecimento de outra parte do seu cérebro, o córtex pré-frontal, que o dota de uma capacidade de raciocínio abstrato até então inusitada, e que traz grande prazer tanto ao próprio adolescente quanto aos seus pais...

Também ajuda entender que a busca por interações sociais é normal e importante, e encorajar novas relações e principalmente as “boas amizades”. O adolescente que “já” foi à festa ontem *precisa* realmente ir à festa hoje? Sim, precisa... Falando nisso, eis uma dica para quem se sente abandonado pelos filhos: talvez uma boa estratégia seja esquecer de tentar competir com os novos amigos pela atenção dos filhos, e ao contrário, encorajá-los a curtir sua nova turma, por exemplo dando festas em casa, onde você pode aproveitar um pouquinho da festa, de quebra conhecer as novas companhias dos seus filhos, e quem sabe lembrar que você também já foi adolescente...

Se a busca por novidades arriscadas se manifesta, ela pode ser **canalizada para riscos controlados**: escalada *indoor*, acrobacias aéreas numa escola de circo, corridas de orientação, ciclismo cross-country e longas caminhadas com uma barraca dentro da mochila são opções mais seguras do que bungee-jumping, escaladas solo na neve ou pegas de carro. Fato é que adolescentes **são** por definição seres que correm riscos. Se o risco é inevitável – e na verdade, desejado! –, melhor então descobrir como usá-lo a seu favor...

# Córtex pré-frontal dorso-lateral: controle e planejamento

Eles são impulsivos e parecem incapazes de antecipar as conseqüências das suas ações, quanto mais de fazer planos a longo prazo. Se encontram um amigo na rua, saem para beber uma e esquecem o compromisso. Objetos à sua frente parecem pedir para serem pegos e manuseados: eles apertam botões de celulares alheios e rabiscam a mesa com um lápis, simplesmente porque os objetos estavam lá.

O que bem poderia se aplicar a adolescentes em geral também descreve pacientes que sofreram lesões no córtex pré-frontal, a porção mais anterior do cérebro cuja função não é nem receber sinais do ambiente trazidos pelos sentidos, nem comandar diretamente os músculos do corpo – todas essas funções de regiões mais posteriores do cérebro. A semelhança entre adolescentes normais e esses pacientes não é mera coincidência: ao contrário, ela ilustra a importância do amadurecimento estrutural e funcional do córtex pré-frontal para a formação do comportamento adulto.

Na verdade, a impulsividade, a incapacidade de antecipar conseqüências desastrosas de seus atos, a distração e o comportamento utilitário *não surgem* na adolescência; essas são características manifestas já no comportamento infantil. Crianças de qualquer idade xingam a mãe só para se arrepender depois, batem nos vizinhos e arrancam brinquedos de suas mãos quando têm vontade, insistem em acender fósforos e se atirar sozinhas na piscina, deixam o dever-de-casa no meio ao primeiro anúncio de seu desenho animado predileto na televisão, e bulem com simplesmente todos os objetos ao alcance de suas mãos. O aparente "surto-de-irresponsabilidade-da-adolescência" é enganoso, e provavelmente tem suas origens no amadurecimento mais óbvio do corpo do que do cérebro: não se espera que pessoinhas de um metro de altura demonstrem um senso de responsabilidade ou controlem espontaneamente suas mãos, mas um galalau de 16 anos de idade, com corpo de homem mas cérebro ainda de menino, bem que poderia já ter um comportamento quase adulto... A impulsividade do adolescente-no-corpo-quase-adulto às vezes parece surpreender os adultos, que reagem com ganas de dizer "Mas só tem tamanho, mesmo! Parece que não pensa!". E de fato *é* só tamanho, porque o cérebro, ainda em maturação, *não* pensa ainda em uma série de coisas, como as conseqüências dos próprios atos. Nesses casos, o adolescente pode realmente ter feito o melhor ao alcance do seu cérebro; errado seria esperar um comportamento de adulto de quem, de fato, só tem tamanho.

E como todas essas "falhas de comportamento" da infância e da adolescência se manifestam novamente em adultos que sofreram lesões do córtex pré-frontal, é tentador dizer que essa estrutura é *inativa* na infância, somente se tornando fun- cional aos poucos, na adolescência. Mas isso não é verdade. O córtex pré-frontal *é* funcional na infância, sim: exames de imageamento funcional, que medem o metabolismo das várias regiões do cérebro, constatam atividade, aliás bastante grande, no córtex pré-frontal infantil, ainda que nos primeiros meses de vida ela seja de fato pouco intensa[86].

A fonte das diferenças entre o comportamento infantil e o adulto, no que concerne ao córtex pré-frontal, está na reorganização da sua arquitetura e conectividade ao longo da adolescência. Ou seja: na *qualidade* do funcionamento do córtex pré-frontal.

No lobo frontal, composto por regiões que controlam os movimentos (o córtex motor) e em sua maior parte pelo córtex pré-frontal (as demais regiões da porção anterior do cérebro), a substância cinzenta *cresce* cerca de 10% da infância até a puberdade. É em torno dessa idade, aos 11 anos nas meninas e 12 nos meninos, que a substância cinzenta do lobo frontal atinge seu volume máximo[87]. Mas daí em diante é ladeira abaixo, até uns 30 ou 40 anos de idade, quando o volume final do córtex frontal é ainda menor do que na infância![88]. Se tudo fosse meramente uma questão de tamanho, portanto, jovens na puberdade deveriam estar no ápice de suas funções pré-frontais.

E obviamente não estão. A opinião mais atual da neurociência considera que o funcionamento adulto do córtex pré-frontal depende de um ***refinamento*** das suas conexões, ou seja, da eliminação dos contatos excedentes, desnecessários ou inconvenientes entre neurônios. Acredita-se que tal refinamento é o que explica a redução em volume da substância cinzenta cortical na adolescência – ao mesmo tempo que suas funções se aperfeiçoam, como você verá a seguir.

Mas não é só isso. Ao longo da adolescência, ao mesmo tempo que a substância cinzenta do córtex frontal diminui, a substância branca subjacente se expande[89]. Por ela trafega grande parte das conexões de longa distância entre regiões diferentes do próprio córtex frontal, ou entre ele e outras regiões do cérebro. A expansão da substância branca subcortical corresponde à mielinização das conexões, ou seja, à formação continuada da capa de gordura que age como isolante elétrico das fibras nervosas e permite a transmissão em tempo hábil de sinais nervosos entre regiões cerebrais, e deste modo a integração funcional entre partes diferentes do próprio córtex pré-frontal. A melhoria é visível na velocidade de resposta dos adolescentes, que indica o tempo que é necessário para que o cérebro processe um estímulo, gere e execute uma resposta: esse tempo diminui exponencialmente ao longo da infância, e se estabiliza já no começo da adolescência, aos 14 ou 15 anos[90]. Além disso, a expansão da substância branca está relacionada à melhora em várias funções pré-frontais básicas que caracterizam a evolução do comportamento adolescente, como a memória de trabalho[91], a capacidade de seleção e inibição de comportamento[92], e a supressão de respostas automáticas[93]. O mais notável é que essa expansão não cessa ao final da segunda década de vida; ao contrário, ela se alonga, como a redução da substância cinzenta, até os 40 anos de vida[94] – o que levanta uma dúvida interessante quanto à idade em que deveríamos ser considerados oficialmente "adultos"...

## Qual é a vantagem em dispor de um córtex pré-frontal?

Certamente não era o "plano" original da evolução – que nem plano tem –, mas a vantagem de possuir um córtex pré-frontal se revela em uma atividade, até onde se sabe, exclusivamente humana: jogar xadrez, tanto no sentido literal quanto no figurado. Tudo o que o córtex pré-frontal torna possível – memória de trabalho, concentração, planejamento, inibição de respostas, cálculo de conseqüências, raciocínio contingente, empatia e Teoria da Mente (a habilidade de inferir o que o outro deve estar pensando) pode ser encontrado nesse jogo. Segundo a neurocientista Patricia Goldman-Rakic, a contribuição do córtex pré-frontal vem de uma característica exclusiva de seus neurônios: ao invés de responderem com um aumento de atividade somente enquanto detectam um estímulo no ambiente, a atividade desses neurônios se estende muito depois de o estímulo ter desaparecido, e parece manter viva, enquanto ela durar, uma representação mental – seja ela de um número de telefone por discar, do caminho a seguir, ou da seqüência de peças a mover no tabuleiro.

Vários animais vivem muito bem, obrigada, com cérebros que não seriam capazes de jogar xadrez, dado seu córtex pré-frontal pouco expressivo. O córtex pré-frontal pode ser definido por eliminação: é toda a região cortical que *não* é diretamente responsável por receber sinais dos sentidos nem por comandar os movimentos do corpo. Gatos, ratos e cachorros, para falar apenas dos mais conhecidos, possuem naturalmente áreas cerebrais sensoriais e motoras bem desenvolvidas, mas uma região de córtex pré-frontal relativamente pequena. Como as áreas corticais motoras no lobo frontal recebem informação diretamente de outras áreas no lobo parietal que integram os sinais dos sentidos, esses animais são perfeitamente capazes de orientar seu comportamento em relação ao que acontece no ambiente (ou seja, dançar conforme a música), o que tem sido suficiente para sua sobrevida e perpetuação ao longo das eras. Tal comportamento é chamado *reativo*: por ser principalmente dominado e determinado pelo ambiente atual, é como se os donos desses cérebros vivessem num presente que não tem qualquer preocupação com o futuro – ou talvez nem considere que ele existe. Um cérebro reativo seria um péssimo jogador de xadrez, capaz de aprender as regras do jogo e até tomar a rainha do adversário, mas incapaz de perceber que o preço será xeque-mate em dois lances ou montar estratégias elaboradas, para além de armadilhas literalmente infantis em um lance. Crianças, por exemplo, aprendem rapidamente a mover as peças, e podem se fascinar com os aspectos concretos do jogo – meu peão pegou seu cavalo, minha rainha vai matar seu bispo[xxii] -, mas caem facilmente em armadilhas, mesmo as mais simples como o Xeque do Pastor, que liquida a partida no quarto lance[xxiii].

A alternativa ao comportamento reativo é o *pró-ativo*, orientado não em função do presente, mas de projeções do futuro ou, mais exatamente, de *imagens mentais* do futuro, do que se imagina acontecer, com base em lembranças do passado. A transição de um comportamento principalmente reativo para um comportamento principalmente pró-ativo é um tema central da evolução do sistema nervoso, mas é igualmente evidente no desenvolvimento da infância e adolescência.

De certa forma, o comportamento pró-ativo depende da capacidade do cérebro de gerar "lembranças do futuro", termo cunhado pelo psiquiatra sueco David Ingvar[95]. E gerar lembranças do futuro é algo que pacientes com lesões do córtex pré-frontal têm dificuldade em fazer. Suas ações são guiadas pelos estímulos do presente, e não por suas conseqüências projetadas, antecipadas ou temidas, e por

isso ficam sujeitas a interferência do ambiente na forma de distrações incidentais, uma vez que o cérebro não encontra um plano mental interno para se ater a um caminho. Se as crianças já fossem capazes de gerar as tais lembranças do futuro e de comportamento pró-ativo, aí sim quem sabe a adolescência se resumisse ao amadurecimento sexual do corpo...

# O nosso não é o maior

Darwin deixou bem claro para quem quisesse ouvir – e para quem não quises- se também – que temos um ancestral em comum com os macacos. Segundo a genética, até 98% dos nossos genes, dependendo de quem faz a estimativa, são idênticos aos deles. Eles também se comunicam, vivem em grupos, inventam ferramentas, brigam por poder e matam seus semelhantes. Até o valorizado polegar opositor eles têm. O que nos torna humanos, então, além de muitos pêlos a menos?

"Um grande lobo frontal do cérebro", diz a resposta tradicional. Faz sentido: o lobo frontal, a porção de córtex situada à frente do maior sulco do cérebro, é responsável por funções que gostamos de pensar que são, se não exclusividade nossa, ao menos nossa área de excelência. Ali operam a memória de trabalho, os mecanis- mos de tomada de decisões racionais e emocionais, o planejamento de ações e as funções cognitivas que tantos gostam de chamar de inteligência.

O dogma do meu-lobo-frontal-é-maior começou com medições feitas no começo do século 20, que estimavam que o lobo frontal ocupa "enormes" 36% da su perfície do córtex no ser humano, mas apenas 20 a 30% em outros primatas como o gibão e o chimpanzé. Em épocas em que se acreditava que maior era de fato melhor, a história naturalmente colou: era uma excelente explicação para nossas habilida- des "superiores". Daí pra frente foi só uma questão de tempo: como qualquer estória exaustivamente difundida passa a ser considerada verdade, hoje em dia livros de divulgação científica, jornais e revistas afirmam sem grandes preocupações que o grande lobo frontal do córtex é o que nos diferencia de outros primatas.

E a estória foi ficando por isso mesmo – até que alguém teve a ousadia de questionar os resultados antigos. Esse "alguém" foram três antropólogos da Universidade da Califórnia em San Diego e a neurocientista Hanna Damásio, da Universidade de Iowa (ambas nos EUA). Uma vez que os estudos anteriores haviam usado métodos precários de estimativa da superfície do córtex aplicados a um número muito reduzido de animais, Hanna e seus colaboradores decidiram investir numa verificação com métodos modernos e mais diretos.

Usando a ressonância magnética para cortar virtualmente o cérebro todo em fatias de menos de dois milímetros, a equipe pôde calcular o volume do córtex frontal de 10 voluntários humanos e 24 "involuntários" primatas, de macacos résus a gorilas, e assim resolveu elegantemente o problema de estudar espécies ameaçadas de extinção. (Sim, isso quer dizer que os animais entraram na máquina de ressonância – anestesiados, obviamente!).

O resultado? Em números absolutos, o ser humano tem de fato o maior córtex frontal, com mais ou menos uns 300 mililitros de volume. Grandes primatas ficam para trás, com uns 50 ml no chimpanzé, até um máximo de uns 110 ml no orangotango.

Isso, no entanto, era apenas de se esperar. O cérebro humano é maior que o dos outros grandes primatas, e cérebros maiores naturalmente deveriam ter um lobo frontal maior, em volume absoluto. O que diz a noção geralmente aceita é que o córtex do lobo frontal seria *relativamente* aumentado no ser humano, ou "mais desenvolvido", como dizem por aí, em relação ao resto do cérebro.

Mas esse não é o caso. Segundo o trabalho do grupo, publicado em 2002 na revista *Nature Neuroscience*[96], o córtex frontal humano é apenas do tamanho espe- rado para um cérebro primata "ampliado" pela natureza para chegar ao tamanho do nosso – e nada de especialmente desenvolvido. Em relação ao total do córtex cerebral, o volume proporcional do córtex frontal ficou em torno de 38% nos dez voluntários humanos, variando para mais ou para menos, mas sempre dentro da mesma faixa que o córtex frontal dos grandes primatas analisados: seis chimpanzés (36%), três bonobos (35%), dois gorilas (36%) e quatro orangotangos (38%). Ficam para trás apenas os pequenos primatas, com uns 30% de córtex frontal em relação ao restante do cérebro.

Por que os novos resultados são tão diferentes de anteriores, que apontavam um córtex frontal humano até 200% maior que o esperado para um cérebro do seu tamanho? Para os autores, a diferença principal está no número de animais estudados. Dada a variação de tamanhos e proporções, pegando-se apenas *um* exemplar de cada espécie, como faziam os estudos anteriores, seria possível ter a "sorte" de estudar justamente o caso extremo de cada espécie e concluir que o lobo frontal humano é de fato relativamente maior. Além do mais, os grandes primatas – tão especiais quanto nós em matéria de tamanho relativo do lobo frontal – não haviam sido incluídos regularmente nos outros estudos.

Resumindo: você pode até continuar sentindo que seu lobo frontal é especial comparado ao de um macaco résus, por ser aumentado em relação ao resto do cérebro. Mas, por esse critério, o gorila também pode ficar contente. O que torna você diferente? Não deve ser o tamanho *absoluto* do lobo frontal – a menos que você considere que elefantes, golfinhos e baleias, campeões em termos de tamanho do cérebro, são mais "inteligentes" que você. Talvez a diferença esteja numa orga- nização interna mais elaborada do lobo frontal, ou na densidade de conexões entre os seus neurônios, que segundo os autores é relativamente maior no ser humano. Mas o seu lobo frontal, leitor, não é especialmente grande.

## Controle cognitivo e planejamento: o córtex dorso-lateral

O córtex pré-frontal, que corresponde a toda a porção mais anterior da superfície do cérebro, geralmente é dividido em duas regiões: o **córtex órbito-frontal**[xxiv], que corresponde às regiões mais ventrais e inferiores, localizadas atrás dos olhos, entre as órbitas, e o **córtex pré-frontal dorso-lateral**, que é toda a calota superior e lateral da frente do córtex (leve a mão aos cabelos, à frente da orelha, e você estará exatamente acima do córtex pré-frontal dorso-lateral)[97].

As duas regiões são intensamente interligadas, e também possuem conexões com virtualmente todas as outras regiões do córtex cerebral. Dessas interconexões, e da ausência de participação direta nos sentidos e nos movimentos, surge o papel principal do córtex pré-frontal: a associação entre estímulos, ações, suas conseqüências, e as lembranças de tudo isso registradas no cérebro. É essa *função associativa* do córtex pré-frontal, juntamente com a capacidade dos seus neurônios em manter ativas representações mentais de coisas que não estão mais sob os olhos, que faz dele o grande regulador do comportamento e o libera do presente, tornando-o pró-ativo.

O córtex órbito-frontal e o dorso-lateral têm papéis diferentes, de acordo com suas conexões (que tipo de informação elas trazem, e para onde o resultado do processamento local é levado), e portanto a distinção entre elas é tanto anatômica quanto funcional. O córtex órbito-frontal é interligado com estruturas como a amígdala e o hipocampo, que cuidam das emoções e da memória, e portanto exerce um papel fundamental no comportamento social, regulado pelas emoções e pelas experiências passadas. Já o córtex dorso-lateral, ou DLPFC, é interligado com as regiões do córtex frontal e núcleos da base que controlam os movimentos, e inclui uma região, o córtex cingulado anterior, encarregada da monitoração de erros (ou seja, aconteceu o que você esperava que acontecesse, ou algo saiu errado?) e da regulação dos comportamentos motivados. Por isso, o DLPFC é o grande responsável pelas tais "funções superiores": a memória de trabalho, o controle de impulsos, e o raciocínio abstrato e contingente. Ou seja, boa parte daquilo que muda na adolescência.

De todo o córtex cerebral, o DLPFC é uma das *últimas* regiões a amadurecer: a redução da substância cinzenta (e com ela, supõe-se, a otimização da função cortical) só tem início lá para os 11 anos, depois, por exemplo, da redução do córtex parietal dorsal que contém a imagem cerebral do corpo[98]. Além de "entrar no estaleiro" para remodelagem tardiamente, essa região do córtex pré-frontal somente atinge seu volume final, estável, na idade adulta, aos 30 ou 40 anos[99].

## Livres do jugo do ambiente: controle de impulsos

O telefone toca, e você está por perto. Atende ou não atende? Ah, depende. Seu primeiro impulso será atender (ou não, se você for a minha mãe, que consegue ignorar solenemente o telefone mais escandaloso), e se você estiver em casa, sua reação será totalmente apropriada. Afinal, telefones tocam para que alguém possa atender. Esse também pode ser o primeiro impulso da sua filha de 3 anos, que atende dizendo "um beijo, tchau!" e desliga, e você bem que gostaria que ela não atendesse. Na casa de uma amiga, você ficará em cólicas com o telefone tocando ao seu lado enquanto ela está no banheiro, mas mandam as normas sociais não atender ao telefone alheio. No entanto, se ela está aguardando uma ligação importante e lhe pede explicitamente para atender se o telefone tocar, você terá, para seu alívio ou talvez constrangimento, a obrigação de ceder ao impulso de tirar o fone do gancho. Complicado, não?

Se não fosse pelo DLPFC, a flexibilidade cognitiva de agir ou não dependendo do contexto seria provavelmente inviável. Um primeiro nível de elaboração acontece ainda no córtex pré-motor, que recebe um apanhado de todos os sentidos a cada momento, encaminhado por regiões posteriores do córtex, e direciona as ações de acordo. Se o telefone toca, é ele quem direciona sua mão (e não seu pé) para o fone (e não o controle remoto ao lado, digamos). Mas, no que dependesse do córtex pré-motor, telefones tocando sempre seriam atendidos. O controle pelo contexto é possível graças à ação da porção posterior do DLPFC, que usa informação sensorial de uma maneira mais global para definir se a ação em questão é mesmo apropriada. Se o córtex parasse aqui, você *nunca* atenderia ao telefone alheio. Sua capacidade de agir de outra forma com base em uma memória específica – sua amiga lhe pedindo para atender – é possível devido ao funcionamento da porção anterior do DLPFC, responsável pelo que é chamado "controle episódico" do comportamento: em tal contexto não se deve fazer isto, mas se tal situação específica também acontecer, então tudo bem.

Este é um modelo de controle cognitivo "em cascata", ou "de cima para baixo", em que regiões mais anteriores do córtex têm controle sobre regiões mais posteriores (o DLPFC anterior sobre o DLPFC posterior, e este sobre o córtex pré-motor). De fato, há boa evidência a favor do modelo. Em 2003, em um estudo com ressonância magnética funcional, três pesquisadores franceses demonstraram que, enquanto voluntários decidem como reagir em uma tarefa dependendo do estímulo específico (controle sensorial), do contexto (controle contextual) e de instruções precisas (controle episódico), a atividade no córtex frontal varia de modo diferente em cada região. De modo consistente com o tal controle de cima para baixo, o grau de ativação do DLPFC anterior, no alto da hierarquia, somente varia se há instruções a serem seguidas (ou seja, se o controle episódico exercido por essa região precisa ser acionado); o DLPFC posterior responde às instruções passadas pelo DLPFC anterior, mas também ao contexto; e a atividade no córtex pré-motor, pau-mandado, varia conforme o estímulo, o contexto, e a instrução[100].

E os adolescentes com isso? Como era de se esperar, a capacidade de resistir ao primeiro impulso e agir conforme instruções precisas, ou seja, exercer controle episódico, melhora drasticamente na adolescência. Um estudo comportamental publicado em 2004 avaliou a capacidade de volutários de 8 a 30 anos de *não* olhar para um ponto luminoso que aparecia subitamente e, ao contrário, ainda olhar para a direção oposta (parece simples, mas não é; é preciso suprimir todo um sistema cerebral

aperfeiçoado ao longo da evolução dedicado a dirigir o olhar automaticamente para novidades no campo visual[xxv]). Crianças de 8 anos erram quase metade das vezes, quer dizer, não resistem ao impulso de olhar em direção da novidade (como seria esperado se os estímulos do ambiente guiassem movimentos sem grandes influências do córtex pré-frontal, ainda imaturo). Suprimir a resposta mais fácil (isto é, exercer controle episódico) para fazer o contrário melhora drasticamente até os 20 anos; os voluntários desta idade erram três vezes menos do que as crianças, e a partir daí o desempenho se mantém estável na idade adulta[101].

Como também era de se esperar, as regiões responsáveis pelo controle contextual e episódico do comportamento estão em franco amadurecimento durante a adolescência. A parte que vem a seguir ainda é especulativa, mas é perfeitamente razoável e plausível: é à medida que os circuitos pré-frontais vão se refinando e se tornando mais eficientes, graças à limpeza sináptica e à comunicação aperfeiçoada e acelerada pela mielinização das fibras nervosas, que eles atingem o grau de precisão necessário para um bom funcionamento. A coincidência temporal é, no mínimo, impressionante.

# Fazer primeiro, explicar depois

O controle de impulsos ainda deve lutar contra uma característica fundamental, mas pouco divulgada, do cérebro: *primeiro ele faz, e só depois encontra uma explicação consciente para o que fez*. É mais ou menos como aquele papo de que a gente vê somente cinco anos mais tarde o brilho de uma estrela afastada cinco anos-luz da Terra. Lembra dessa história? Ela explica por que uma estrela que já morreu há décadas pode ainda brilhar por aqui na Terra. Pois bem: segundo o americano Benjamin Libet, badaladíssimo nos anos 80, a consciência dos nossos atos voluntários seria algo parecido: uma explicação criada pelo cérebro para algo – como a ordem de executar um movimento – que já aconteceu até meio segundo mais cedo.

Num dos experimentos mais simples e elegantes da história da neurociência, Libet pediu a seis voluntários que prestassem atenção à trajetória de um pontinho andando rapidamente em círculos numa tela, como se fosse o ponteiro de um relógio, enquanto um eletroencefalograma registrava a atividade elétrica sobre o córtex motor, a região do cérebro que dá comandos de movimento aos músculos. A tarefa dos voluntários era moleza: eles deviam ficar lá prestando atenção ao pontinho e, se por acaso sentissem uma vontade súbita de mover um dedo, notar em que posição estava o pontinho no momento em que a vontade bateu. Enquanto isso, o traçado do eletroencefalograma mostrava o momento exato em que o córtex motor começava a preparar o movimento. Pela posição do pontinho, Libet podia estimar o tempo decorrido entre a vontade de mover o dedo, o comando do movimento, e o movimento em si.

Resultado? A vontade bate uns dois décimos de segundo antes de o dedo mexer. Natural, não é? Primeiro dá vontade; depois você mexe o dedo. O que não estava no programa é que as regiões de planejamento motor do cérebro entram em atividade *muito antes* de "bater a vontade" de mexer um dedo -- outros dois ou três décimos de segundo mais cedo do que a "vontade"[102]. A implicação é que o cérebro não "sente vontade" de mexer um dedo, depois ativa o programa adequado, depois mexe o dedo. Ao contrário: ele primeiro ativa o programa adequado; dois ou três décimos de segundo mais tarde aquilo de alguma forma se transforma em "vontade" consciente, conforme a ação é combinada com informação sobre os objetivos em mente e o que o corpo anda fazendo; e só outros tantos depois o dedo mexe[xxvi].

Como a “vontade” de fazer alguma coisa só vem depois de a ordem para o movimento ser lançada, e dado que o córtex pré-frontal adolescente tem dificuldade para impedir ações às vezes francamente estúpidas, nem sempre haverá uma boa explicação para as ações impulsivas do adolescente, além de um “porque sim, ué!”. A alternativa costuma ser justificativas furadas e espetacularmente inarticuladas dos adolescentes, em particular dos mais novos, sobretudo para comportamentos de risco. A ironia é que talvez a resposta mais honesta e correta seja exatamente o “porque sim”: como demonstram as lesões, na falta de um córtex pré-frontal perfeitamente funcional é comum observar o tal comportamento utilitário, onde os objetos externos guiam as ações do cérebro.

É como a piadinha infame do cachorro que entrou na igreja porque a porta estava aberta: adolescentes e portadores de lesões no córtex pré-frontal são capazes de ligar o carro porque a chave está na ignição, beber todas porque o copo está cheio, acender um fósforo porque ele está ali.

A ação é impulsiva, porque o cérebro aprendeu ao longo de anos que isso é o que se faz com chaves, copos e fósforos, sobretudo se houver um modelo a ser imitado e não encontra um DLPFC hábil em suprimi-la a tempo.

## Macacos-de-imitação

Tudo isso é ainda pior se há um "modelo" a ser imitado, como um companheiro de bar na cadeira ao lado. Em 1996, os neurocientistas italianos Victorio Gallese e Giacomo Rizzolatti descobriram que os neurônios do córtex pré-motor, além de comandar movimentos específicos do corpo (como agarrar, torcer ou rasgar), também respondem à visão do mesmo movimento sendo executado por outra pessoa, e chamaram-nos por isso "neurônios-espelho" – pois respondem como se a ação alheia fosse a própria, refletida em um espelho[103]. Esses neurônios podem ser a base para fenômenos desde a comunicação gestual até a intuição de intenções alheias e a empatia, por permitirem que o observador experimente "no próprio cérebro" o que o outro está fazendo[104]. Mas a capacidade mais elementar tornada possível por esses neurônios-espelho é outra: a imitação.

Acontece que a ativação dos neurônios-espelho não depende de você *desejar* imitar ou entender o gesto da pessoa à sua frente. Se alguém lhe der a língua, supõe-se que os neurônios-espelho do seu cérebro que fazem você dar a língua também sejam acionados – e que outra parte do cérebro se encarregue de decidir se é apropriado levar a ordem adiante ou não. A imitação, portanto, é inerente ao cérebro. Na verdade, ela é tão inerente que bebês recém-nascidos já são capazes de um nível elementar de imitação (aquele que seu sistema motor pouco desenvolvido permite).

E faz sentido que imitar os gestos alheios seja realmente a resposta-padrão do cérebro, por uma razão simples: a imitação é um dos caminhos do aprendizado, e para algumas habilidades ela é simplesmente fundamental. A utilidade dos neurônios-espelho estaria em sua ativação permitir uma comparação direta entre a ação observada, executada pelo "professor", e a ação executada pelo "aluno": se ambas provocam ativação dos mesmos neurônios-espelho, é porque a imitação foi bem-sucedida. Isso se estenderia até à fala, aprendida fundamentalmente por imitação. De fato, a região do córtex pré-motor humano ativada durante tanto a ação quanto a observação e a imitação engloba a área de Broca, responsável pela produção da fala. Faz todo o sentido que ela contenha neurônios-espelho, capazes de comparar todos aqueles movimentos faciais complicados e o som produzido pelo seu professor com os que você vai produzindo por tentativa-e-erro[105].

## A melhor explicação ao alcance do cérebro

Dadas as tendências do cérebro à imitação e a dificuldade de exercer um controle de impulsos eficiente com um DLPFC ainda em construção, "Eu fiz porque ele fez também" pode ser uma resposta perfeitamente honesta – embora certamente seja uma péssima razão para se fazer alguma coisa, especialmente quando "professor" e "aluno" são adolescentes e naturalmente propensos a riscos. A influência dos amigos adolescentes no uso de drogas como o álcool e a maconha, por exemplo, resulta mais de imitação pura e simples do que de reforço social ou transmissão de valores[106].

Feita a besteira, quando mais tarde o cérebro for confrontado com o que fez, e na ausência de uma razão sensata, o resultado pode ser semelhante à *confabulação* dos amnésicos, que fabricam explicações à medida que elas são necessárias com base na informação à mão. Note que a confabulação é inerente ao cérebro que se depara, talvez pela primeira vez, com o questionamento das suas razões e não encontra na memória registros de objetivos razoáveis que guiassem a ação tomada. Não se trata necessariamente de mau-caratismo, ou de "inventar" alguma coisa conscientemente (confabular é neurologicamente diferente de mentir; somente a segunda é consciente e tem a finalidade de ludibriar o ouvinte[xxvii]). O cérebro do adolescente que dá uma desculpa esfarrapada para por que soltou o freio do carro na ladeira ("porque o botão não estava na posição certa e eu quis acertar", "porque o carro ficaria melhor um pouco mais para baixo na vaga", "porque eu queria ver se funcionava") pode estar se agarrando à primeira explicação que lhe parece honestamente plausível ao se perguntar "taí, por que eu fiz isso?". Trocando em miúdos: não há como esperar uma resposta esclarecedora de um adolescente para a fatídica pergunta "por que você fez isso?". A primeira parte da resposta é que ele fez porque era possível fazer, tudo talvez ainda facilitado pela tendência do cérebro à imitação; e a segunda parte é que fez porque ainda não consegue, sozinho, antecipar possíveis conseqüências negativas para resolver deixar de fazer[xxviii].

Tudo isso se resolve com o tempo, que traz tanto o amadurecimento do córtex pré-frontal quanto experiência e auto-conhecimento, até que um dia ele se torna capaz de exercer plenamente suas funções. Como disse o neurocientista Chuck Nelson[107], "basicamente, esta é a parte do cérebro que diz para você contar até dez antes de chamar sua mãe de velha chata".

# Fora de vista, mas dentro do pensamento: memória de trabalho e raciocínio abstrato

Você já prestou atenção aos assuntos de conversa de crianças e pré-adolescentes de seus 10 ou 11 anos? Eles falam de suas experiências concretas: o desenho na televisão, o que fizeram na casa dos primos, o amigo novo ou a aula chata na escola. Outro dia eu acompanhei a amiga de 10 anos da minha filha lhe contar em detalhes, durante vários longos minutos, o *trailler* do novo filme da Xuxa.

É verdade que adolescentes e adultos também são capazes de dedicar longos trechos de seu dia à descrição de cenas de filme e seriados no canal a cabo, e também falam, como as crianças, de suas vivências concretas: o que o chefe falou, a bolsa nova na vitrine, a festa até as 4 da manhã. Mas a conversa também podem girar em torno do impalpável, principalmente em rodas de adolescentes na fase de refazer o mundo: política, economia mundial, globalização, filosofia e religião são assuntos que começam a fazer parte das ocupações mentais adolescentes.

A razão do desinteresse infantil por tais "assuntos adultos" pode ser ainda mais simples do que elas viverem num mundinho privilegiado onde tais preocupações sócio-econômico-culturais não existem (antes fosse realmente assim; já me vi tendo que explicar à minha filha de quatro anos por que "o moço entrou na nossa casa e levou as nossas coisas", e por que "a menina está dormindo na rua"). Talvez o desinteresse das crianças pelo abstrato seja simplesmente sinal de sua incapacidade para lidar com ele: o abstrato ainda não faz parte de seu mundo.

Não é à toa que o ensino de História e Geografia, assuntos que por definição envolvem pessoas desconhecidas com motivações desconhecidas em lugares desconhecidos, só começa a sério na 7ª série do ensino fundamental, para cérebros adolescentes de seus 13 anos que começam a ter capacidade de lidar com noções abstratas como política, economia e as motivações religiosas que fomentaram tantas guerras ao longo da história. Eu confesso que só descobri recentemente por que era tão pessimamente ruim nessas matérias na escola, a ponto de minha professora de história me esperar na porta do colégio para puxar minha orelha no dia em que saiu o resultado do vestibular: como eu ousava tirar dez em matemática e *dois* na sua matéria? Quinze anos depois eu fui atinar que a razão era mais simples do que eu pensava: eu era dois anos mais nova do que o resto da turma, e enquanto bichos e plantas em biologia, elementos na tabela periódica e estruturas tridimensionais em química, corpos em movimento na física e até a trigonometria e os conjuntos de equações irracionais da matemática faziam perfeito sentido para mim, os eventos da história e da geografia eram simplesmente surreais. Eu conseguia decorar o suficiente para alcançar a média (e olhe lá), mas não sobrava muito que fizesse de fato sentido na minha cabeça. A História só começou a fazer sentido para mim muito mais tarde, e então virou até interesse profissional – e eu senti pena de ter sido criança demais para assistir às aulas sensacionais da minha professora. Dona Rosa Maria, fica aqui registrado: você era o máximo, o meu cérebro é que ainda não estava preparado!

De fato, a adolescência vê uma melhora dramática na capacidade de pensamento e raciocínio abstrato, incluindo o raciocínio sobre os produtos abstratos da própria mente. Nos anos 1950, Piaget já considerava que os adolescentes deixam de ser limitados às experiências concretas como âncoras

para o pensamento e passam a ser capazes de criar situações imaginárias, eventos hipotéticos, e considerar possibilidades estritamente abstratas[108]. A neurociência hoje dá apoio experimental a essa proposta, ao demonstrar o amadurecimento estrutural e funcional do córtex pré-frontal, que permite o raciocínio abstrato.

A base do raciocínio abstrato parece estar em uma característica fundamental dos neurônios do córtex pré-frontal: a habilidade de representar objetos que não estão mais sob os olhos ou ao alcance das mãos. Esses neurônios tanto mantêm vivas representações mentais de coisas que já sumiram de vista (como um número de telefone ou uma fórmula matemática), quanto tornam possíveis a evocação de eventos registrados na memória. Essa habilidade de manter em mente um objeto que saiu de vista tem nome: é a memória de trabalho. O nome, aliás, é apropriado. Sem essa habilidade, seria impossível ler uma anotação para você mesmo – "ir ao banco", por exemplo – e chegar lá sem sucumbir às distrações do caminho: o seu sucesso depende de manter ativa na memória de trabalho a idéia "ir ao banco" até que você chegue lá. Na verdade, seria até pior: no momento em que você desviasse os olhos da agenda, a idéia "ir ao banco" sumiria da sua mente e seria abandonada pelo primeiro objeto que caísse sob os olhos.

A memória de trabalho se forma muito cedo na vida. Patricia Goldman-Rakic, neurocientista que liderou o campo da memória de trabalho, mostrou no final dos anos 1980 que essa habilidade se desenvolve rapidamente do oitavo ao 12º mês de vida humana[109]. A memória de trabalho pode ser medida pela capacidade de lembrar de um objeto que some de vista. O teste clássico é semelhante àquela brincadeira com bebês: esconder uma bolinha sobre um de dois baldinhos, e ver quanto tempo depois o bebê ainda lembra em qual dos dois baldinhos está a bola – se é que ainda lembra. Até uns 7 meses de idade, os bebês se desinteressam assim que a bolinha some. Como disse Patricia, "fora de vista, fora da mente": para todos os fins práticos, a bolinha se desintegra e some deste universo quando vai para dentro do balde. Dos 7 aos 9 meses, o bebê já é capaz de manter viva a idéia da bolinha por até 5 segundos após ela ir para o balde. Espere mais tempo para perguntar "onde está a bolinha", e a representação dela se desintegra na memória de trabalho da criança. Já aos 12 meses, o bebê consegue manter a representação da bolinha desaparecida por mais de 10 segundos, e ao longo dos primeiros anos de vida essa informação da memória de trabalho é transferida com cada vez mais eficiência para a memória de longo prazo, até que a criança, aos cerca de 4 anos, é capaz de formar uma memória autobiográfica própria e contínua, sem objetos que se desintegram ao sumir de vista.

A formação da memória de trabalho no primeiro ano de vida marca o desenvolvimento da habilidade de manter um objetivo em mente mesmo na ausência de pistas externas, e de usar a memória daquele objetivo para orientar o comportamento apesar de todas as distrações do ambiente e de impulsos para fazer o contrário. É ela, portanto, que confere flexibilidade e liberdade para se escolher e controlar o que se faz – duas habilidades que melhoram exponencialmente na adolescência.

De fato, a habilidade de manter ativa a representação de um objeto que some de vista e agir de acordo melhora rapidamente durante o final da infância e o início da adolescência, e chega ao nível adulto mais ou menos aos 15 anos. Por outro lado, a *precisão* da memória de trabalho – o quanto o que você lembra de fato se parece com o que era para lembrar – continua se aperfeiçoando por mais

tempo, e só chega ao nível adulto mais tarde, aos 19-20 anos[110]. Tudo isso casa com a limpeza sináptica que promove a optimização funcional do DLPFC: conexões mais eficientes entre neurônios, contendo apenas as sinapses necessárias, devem tornar mais precisa e eficaz a codificação da informação na memória de trabalho.

Junto com a experiência, o amadurecimento da memória de trabalho é fundamental para que o adolescente aprenda a lidar com o desconhecido. São os neurônios capazes de memória de trabalho que tornam possível considerar mentalmente aquilo que se via, mas não se vê mais, e assim contemplar o impalpável. Como a base de seu funcionamento é o concreto, ou seja, objetos reais ou eventos que de fato aconteceram, a *experiência própria* é fundamental para expandir o repertório de "coisas" que o córtex pré-frontal é capaz de representar virtualmente, na ausência do objeto em si. Com a experiência vem a generalização – a epifania de que o que se aplica a um objeto também se aplica a outro –, e com a generalização vem o raciocínio abstrato. Como seria de se esperar, adolescentes têm mais chances de raciocinar abstratamente sobre situações que eles já vivenciaram. Junto com a melhora da capacidade de memória para organizá-la, é a experiência adquirida pelo próprio adolescente que lhe permite aplicar a novas situações conhecimentos adquiridos em experiências passadas, e até raciocinar, graças à capacidade de generalização, sobre situações que ele não vivenciou pessoalmente (e aqui está o papel fundamental da cultura, literatura, cinema, tudo o que expande os horizontes através das experiências alheias!).

Mas experiência e memória só não fazem de ninguém um adulto sensato. É a interação entre experiência continuada e os refinamentos do cérebro adolescente que tornam possível a emergência do raciocínio característico da idade adulta: o raciocínio contingente (que avalia as conseqüências alternativas de ações passadas) e conseqüente (que antecipa as conseqüências futuras de ações presentes) mesmo face a novas situações, com as quais não se tem experiência própria. De acordo com as novas evidências da neurociência, pode ser fisicamente impossível para os adolescentes usar de raciocínio conseqüente e, como resultado, é difícil antecipar as conseqüências possíveis de suas ações. Isso só se torna possível com o amadurecimento de outra região do córtex pré-frontal, responsável pela apreciação emocional das conseqüências dos nossos atos, pelo arrependimento, pelo julgamento moral e assim pela vida em sociedade: o córtex órbito-frontal.

# RESUMINDO:

# AS MUDANÇAS NO CÓRTEX PRÉ-FRONTAL DORSO-LATERAL ADOLESCENTE...

# ... SERVEM PARA ALGUMA COISA?

E como: com elas vêm o raciocínio abstrato, respostas mais rápidas e eficientes, a introspecção e o insight sobre o próprio pensamento, o controle de impulsos, a resistência a distratores, a melhora da memória de trabalho. E tudo isso torna a ex-criança capaz de agir como um adulto no mundo adulto que ela aos poucos passa a habitar.

## ... PODEM SER RUINS?

Um grande problema da melhora cognitiva da adolescência, tornada possível pelo amadurecimento do DLPFC, é que o adolescente começa a se sentir capaz de muitas coisas – antes de sê-lo, de fato. Adolescentes já capazes de raciocínio abstrato, principalmente os que já têm aparência adulta como seus companheiros mais velhos, podem se julgar capazes de tomar decisões antes de se tornarem capazes de avaliar todas suas conseqüências possíveis – o que só acontecerá com o amadurecimento de outra região pré-frontal, a última a ficar “pronta”.

# COMO NEGOCIAR ESSA TRANSIÇÃO COM TRANQÜILIDADE?

Então adolescentes são impulsivos e dão desculpas esfarrapadas para seus atos impensados por causa de um córtex pré-frontal ainda imaturo. E daí? Bom, e daí que se é assim, é preciso reconhecer que a pergunta "por que você fez isso" não ajuda nem ao adolescente, nem ao autor da pergunta, geralmente adulto. É como perguntar "por que você esqueceu de tomar o remédio?": não tem resposta, não resolve o problema, e não ajuda a não esquecer da próxima vez[xxix].

O "fiz porque ele fez também" certamente é uma péssima razão para se fazer alguma coisa, mas pode ser uma resposta perfeitamente honesta, dadas as tendências do cérebro à imitação e a dificuldade de exercer controle comportamental com um DLPFC ainda imaturo. Dadas as limitações, uma saída pode ser lembrar ao adolescente, ANTES de imitar o comportamento dos colegas, que ele NÃO é obrigado a fazer tudo o que os outros fazem...

Outra alternativa saudável é começar reconhecendo que nem sempre há uma razão (além do "porque sim" ou confabulações que não ajudam ninguém) para os atos dos adolescentes, e ajudá-los a não repetir a besteira ou fazer outras parecidas. Isso envolve dizer claramente *por que* eles devem ou não devem fazer alguma coisa, uma vez que o córtex órbito-frontal deles ainda não é bem capaz de chegar sozinho a antecipar as conseqüências de seus atos. Mas isso é assunto para o próximo capítulo.

# Córtex órbito-frontal e temporal superior: Vida em sociedade

Crianças não precisam decidir grandes coisas além do sabor do sorvete ou a cor da bicicleta. Com a idade, no entanto, o círculo social se expande, abre-se um leque cada vez maior de possibilidades, e aí o bicho pega. Encarar um ônibus para sair com os amigos ou não? Ir à festa com o tênis velho confortável ou o sapato novo ainda duro? Aceitar a carona do amigo que bebeu demais ou ligar para casa pedindo socorro, sem dinheiro para o táxi? Dizer ou não à amiga que o namorado é infiel? Estudar para a prova ou ir ao cinema com a galera? Fazer vestibular para qual faculdade? Gastar, aplicar ou guardar dinheiro? Casar com a namorada ou procurar outra? Nesse caso, dizer-lhe que você não está mais interessado, ou deixar que ela mesma desista (com uma pequena ajudinha sua)?

Ainda bem que as crianças não se deparam com tantas questões de uma vez só – e nem poderiam, pois seu cérebro não está pronto para a tarefa. É a adolescência quem vem ao seu socorro, como um período de "estágio compulsório supervisionado" em que a ex-criança desenvolve a capacidade de tomar as decisões necessárias para viver em sociedade, mas ainda sem a responsabilidade de acertar por conta própria: se não der certo, normalmente há algum adulto por perto do adolescente para trazer tudo de volta aos trilhos.

A adolescência, entre outras coisas, é um período de intenso aprendizado social. Depois de termos aprendido em casa o básico sobre as relações interpessoais e as regras da vida em família, aprendemos a aplicar esse conhecimento a um mundo que se torna cada vez maior, à medida que o círculo de relações pessoais e o papel social de cada um se expande. E viver em sociedade requer uma série de talentos. É preciso ter flexibilidade cognitiva – o famoso "jogo de cintura" – para responder de acordo com o contexto e aprender a generalizar sobre experiências passadas para negociar situações novas. Iniciativa, planejamento, auto-suficiência e humor também são habilidades adquiridas e desenvolvidas ao longo da adolescência, tudo ao mesmo tempo que o córtex pré-frontal dorso-lateral passa por uma limpeza em regra, otimiza suas funções, e aprende com a experiência.

Mas a vida bem-ajustada em sociedade depende de muito mais do que o simples raciocínio. O ***desenvolvimento emocional*** aliado a faculdades cognitivas aguçadas é talvez a garantia mais importante de uma transição bem-sucedida para a vida adulta. Também ele acontece na adolescência, com o amadurecimento de ao menos duas funções fundamentais: a habilidade de usar as próprias emoções como norteadores de boas decisões; e a capacidade de empatizar com os outros, ou seja, de inferir como os outros se sentem e antecipar hipóteses sobre como eles reagirão às suas ações. Querer e poder adotar temporariamente a perspectiva do outro não só é uma estratégia interessante do ponto de vista prático, econômico e até político, como ainda traz vantagens mais, digamos, filantrópicas: o exercício da empatia leva a relações sociais permeadas de um maior entendimento e tolerância, e menor hostilidade e agressividade.

Usar (bem) as emoções para tomar decisões é função de uma região específica do cérebro: o córtex órbito-frontal (OFC), rico em conexões justamente com a amígdala, estrutura que também amadurece na adolescência e comanda as alterações emocionais no corpo através do hipotálamo, e com o hipocampo, região do lobo temporal dedicada à formação de memórias novas – além das interligações do OFC com todo o restante do córtex pré-frontal. A coincidência temporal entre o amadurecimento estrutural do OFC, uma das últimas regiões do córtex a ficarem "prontas" na adolescência[111], e o de suas funções, como a tomada de decisões, apontam para a importância do desenvolvimento dessa estrutura para o comportamento do adolescente.

Isto fica patente quando algo não acontece como esperado: se o OFC é lesionado na infância, o desenvolvimento emocional e social fica congelado em um estado correspondente ao início da adolescência. O jovem sem um OFC perfeitamente funcional e maduro permanece incapaz de se ajustar à sociedade, incapaz de antecipar as necessidades dos outros (o que dirá de um bebê) e de tornar-se um adulto independente. O OFC, portanto, é uma região cerebral que ***precisa*** amadurecer funcionalmente (e estruturalmente) para que se adquira um comportamento social adulto. De certa forma, lesões nesta estrutura são uma indesejada fonte da juventude que impedem a criança de crescer socialmente: o resultado é um adolescente no corpo de um adulto.

# O córtex órbito-frontal

Imagine uma pessoa de pavio curto, que oscila constantemente entre acessos de raiva e momentos de euforia; só faz o que gosta, sem pensar nas conseqüências das suas ações, ou até sabe que não deveria fazer uma coisa, mas faz assim mesmo; e age impulsivamente em busca de gratificação instantânea, sem nenhuma preocupação com tabus sociais ou proibições legais. O que parece a descrição do típico adolescente-problema na verdade também se aplica a crianças normais e aos adultos que sofreram uma lesão do OFC. São pessoas emocionalmente desinibidas – não hesitam em lhe dizer que você está gordo ou com chulé, por exemplo –, impulsivas e anti-sociais de uma maneira geral, e têm uma coisa em comum: um córtex órbito-frontal incapaz, ou porque ainda não amadureceu, ou porque foi danificado.

O caso mais célebre de lesão do córtex órbito-frontal é o de Phineas Gage, empregado de uma companhia ferroviária no século XIX cujo cérebro foi atravessado por uma barra de ferro que entrou pela órbita esquerda e saiu pelo alto da cabeça quando ele esqueceu de jogar areia sobre a pólvora que ele iria socar com a tal barra. Com a explosão, o Gage afável e responsável foi atirado longe, desacordado, e quando levantou já havia se transformado em uma pessoa impulsiva, inconveniente e irresponsável, boca-suja e anti-social, embora com faculdades intelectuais preservadas[112]. A lesão, conforme revelou uma reconstrução tridimensional do crânio de Gage feita nos anos 1990, mais de um século após o acidente, atingiu justamente as áreas mais mediais do córtex órbito-frontal, responsáveis pela orientação emocional do comportamento[113].

Pacientes contemporâneos, que sofreram lesões semelhantes à de Gage (embora não por terem o cérebro atravessado por uma barra de ferro!), mostram o mesmo perfil: sociopatia adquirida. Ao contrário do que o uso comum do nome pode sugerir, um sociopata não é necessariamente violento; a característica principal do seu comportamento é uma total falta de sensibilidade para as conseqüências das suas ações, tanto para eles mesmos quanto para os outros. Suas decisões financeiras são desastrosas, e eles têm dificuldade no relacionamento com outras pessoas. Tudo isso ocorre na ausência de interferência com as habilidades cognitivas, funções do DLPFC; o que se perde é a empatia, a habilidade de aprender com a experiência, e a capacidade de se arrepender e tomar decisões baseadas na antecipação do arrependimento. Curiosamente, o paciente com lesão órbito-frontal até pode separar o certo do errado, mas é incapaz de usar esse conhecimento para regular seu comportamento.

# De cabeça quente não é necessariamente ruim

Boas decisões são aquelas que aumentam as chances de você se dar bem, seja financeira, intelectual ou romanticamente, e por isso o senso comum sempre mandou que elas fossem tomadas racionalmente, ou de “cabeça fria”. Mas isso começou a mudar em 1994, quando a equipe do neurologista português António Damásio, em Iowa, Estados Unidos, se deparou com pacientes que eram intelectualmente sãos, mas incapazes de tomar boas decisões financeiras. Eram, por exemplo, altos executivos que começavam a perder sua fortuna pessoal e a da empresa, sem qualquer razão aparente. Como a equipe descobriu, razões existiam, sim: essas pessoas eram portadoras de lesões no córtex órbito-frontal ou na amígdala, que as haviam deixado incapazes de usar as emoções como um guia para a tomada de decisões[114].

A necessidade até então insuspeita de usar as emoções para ajustar o comportamento e tomar boas decisões ficou clara quando Damásio e sua equipe criaram um jogo financeiro para testar os pacientes. No Jogo de Apostas de Iowa (*Iowa Gambling Task*), o jogador encontra-se frente a quatro baralhos cujas cartas oferecem ganhos ou perdas financeiras de montantes variados. O jogo consiste simplesmente em virar cartas à vontade de qualquer baralho, com o objetivo de acumular o máximo em dinheiro, até que o pesquisador declare que o jogo acabou, geralmente após 100 ou 200 cartas viradas. O que o jogador não sabe é que há dois baralhos “bons” e dois baralhos “maus”. Nos baralhos bons, cada dez cartas viradas rendem em média um ganho total de 250 dólares, acumulados em pequenas doses, e às custas de perdas pequenas. Ou seja: são baralhos “seguros”, onde não se ganha muito de uma vez só, mas também não há surpresas muito desagradáveis. Ao contrário, nos baralhos maus, cada dez cartas viradas rendem em média uma *perda* total de 250 dólares. Em um desses dois baralhos, as perdas individuais são pequenas, mas constantes; e no outro baralho, especialmente arriscado, nove em dez cartas são favoráveis e rendem os maiores prêmios da mesa; mas a décima carta traz uma penalidade financeira tão grande que não só cancela todos os ganhos anteriores, como ainda pode deixar o jogador no vermelho.

A estratégia habitual dos jogadores, jovens ou adultos, normais ou portadores de lesões no OFC, é começar experimentando virar uma carta de cada baralho, e logo preferir os baralhos maus, que dão grandes lucros imediatos. Após cerca de 20 cartas viradas, a preferência começa a se inverter, até que ao final do jogo, adultos normais já viram quase exclusivamente cartas dos baralhos bons, abrindo mão dos lucros rápidos mas incertos em prol de um acúmulo mais garantido de dinheiro a longo prazo[xxx].

Inesperadamente, as decisões cada vez mais sábias no Jogo de Apostas de Iowa são inicialmente *inconscientes*, guiadas por reações autonômicas do corpo, expressões emocionais de medo e ansiedade. No início do jogo, é claro que não é possível formar qualquer opinião sobre o regime de premiação ou punição dos baralhos. Mas as primeiras cartas negativas escolhidas já provocam uma reação do cérebro, que comanda, através da amígdala e do hipotálamo, uma ativação do sistema nervoso simpático que resulta em um grande aumento da sudorese – aquela produção de suor que é medida nos detectores de mentira. No entanto, à medida que o jogo prossegue e o cérebro começa a tentar adivinhar o resultado de cada baralho, os jogadores começam a suar *antes* de virar as cartas, enquanto ponderam qual baralho escolher – e especialmente antes de escolher os baralhos maus. É

nessa fase do jogo, após a instalação da sudorese *antecipada*, sinal de ansiedade frente aos baralhos maus, que o comportamento dos jogadores denuncia uma preferência nascente pelos baralhos bons, *embora os jogadores ainda não percebam diferenças entre os baralhos, nem notem preferir algum deles*. O jogo prossegue ainda ao longo de dezenas de cartas viradas, cada vez mais preferencialmente dos baralhos bons, antes que o jogador entenda o que *já vinha fazendo* e por fim formule conscientemente sua estratégia de jogo: "estes baralhos dão bons prêmios, mas perdas enormes; é mais seguro ficar com os pequenos ganhos constantes e pequenas perdas dos outros baralhos".

A diferença entre adultos normais e portadores de lesões no OFC está na sudorese antecipada quando se considera jogar de um baralho mau: todos têm sudorese aumentada em resposta a cartas desfavoráveis, mas ela é quase ausente nos pacientes nos momentos de decisão – justamente nas pessoas que têm dificuldade de tomar boas decisões a longo prazo, ou seja, de abrir mão de gratificação imediata em prol de um benefício maior a longo prazo[115]. Essa diferença é uma das evidências mais fortes a favor da "hipótese do marcador somático", proposta pela equipe de Damásio: a tomada de decisões é guiada por mudanças no estado fisiológico do corpo – os tais "marcadores somáticos", ou, em uma palavra, *emoções* – geradas em *antecipação* de eventos futuros.

A incapacidade de evitar os baralhos maus, e na verdade a *preferência* por eles, é comparável à inabilidade na vida real dos pacientes com lesões órbito-frontais em tomar decisões vantajosas em situações que envolvem a escolha entre gratificação instantânea ou retardada. Por sua vez, essa inabilidade dos pacientes é espantosamente parecida com o padrão de escolhas dos adolescentes, que parecem não conseguir considerar conseqüências a longo prazo de suas ações e tomam decisões impulsivas, guiadas preferencialmente pela perspectiva de recompensa imediata. A função do OFC na avaliação de perdas e ganhos pode ser constatada até em ratos, normalmente capazes de abrir mão de uma recompensa pequena imediata em prol de uma maior mais tarde[116]. Donos de um OFC imaturo ou danificado, adolescentes, humanos adultos e ratos com lesões órbito-frontais parecem ter um tipo de "miopia" em relação ao futuro, que só lhes permite enxergar os ganhos imediatos.

De fato, um estudo norte-americano publicado em 2004 comprovou o que era de se esperar: os adolescentes mais novos têm um desempenho ruim no Jogo de Apostas de Iowa, e não conseguem formar preferência pelos baralhos bons. Gratificação instantânea parece ser o fator mais importante para a tomada de decisões, pouco importando as chances de punição. Com a idade, no entanto, a habilidade de tomar decisões guiadas pelas emoções melhora consideravelmente, até chegar, em torno dos 18 anos, ao patamar dos adultos[117]. Outro estudo semelhante, também publicado em 2004, constatou a mesma melhora com a idade, desde a infância, e de maneira *independente* do aprimoramento da capacidade de memória de trabalho que também acontece no período[118]. Isso sugere que, graças ao amadurecimento do OFC, os adolescentes se tornam gradualmente mais sensíveis às conseqüências futuras de suas decisões, e aos poucos passam a conseguir dar preferência a opções que trazem vantagens a longo prazo.

# O OFC e a perseverança – no mau sentido

As interconexões do OFC com a amígdala e o sistema de recompensa por um lado, e com o DLPFC por outro, o colocam numa posição privilegiada para exercer suas funções de "interventor emocional" na hora de tomar decisões. Sua ligação com o sistema de recompensa permite que ele represente para o restante do córtex pré-frontal o valor positivo ou negativo de cada situação. Além disso, suas conexões com a amígdala, estrutura envolvida no aprendizado das relações entre estímulos e as recompensas associadas e responsável por provocar no corpo as alterações que sinalizam cada emoção, fazem o OFC receber "em primeira mão" informações sobre reações emocionais do cérebro como um todo. Mais importante, tudo isso funciona tanto para situações reais quanto para as imaginadas, na medida em que os sistemas "ensaiam" reações em conjunturas hipotéticas. Dado seu padrão de conexões, é de se esperar que o córtex órbito-frontal seja uma estrutura essencial para que o indivíduo aprenda a usar indicadores emocionais, como a apreensão e ansiedade antecipadas *antes* de virar uma carta, como preditores de prêmios e punições, e assim evite tomar decisões que, por mais que pareçam lógicas e imediatamente vantajosas, têm chance de serem prejudiciais a longo prazo.

A ligação do córtex órbito-frontal com o sistema de recompensa confere ainda outra habilidade particular a esta estrutura, especialmente relevante para os adolescentes: a flexibilidade para abandonar uma estratégia malfadada, como virar cartas do baralho mau no Jogo de Apostas de Iowa, deixar para estudar em cima da prova, ou insistir em um namorado que já não se mostra mais tão bacana quanto parecia. No mundo real, uma coisa ser ótima hoje infelizmente não é garantia de que ela continue sendo boa amanhã – mas, em compensação, somos dotados de um cérebro que é capaz de notar a diferença e mudar de idéia. Em neurocientifiquês, isso se chama "aprendizado de reversão de objeto[xxxi]", e é verificado testando-se a habilidade de mudar de comportamento quando o regime de premiação numa tarefa é invertido. Tradução: se no início suas escolhas de A e não de B são premiadas mas num dado momento A não dá mais prêmios, é vantajoso que você consiga abandonar A e experimente B para ver se volta a ganhar a recompensa (e geralmente volta, porque nesses testes os pesquisadores ficam brincando de trocar a recompensa de lado: premiam a escolha de A até que se aprenda a escolher sempre A, só para depois premiarem a escolha de B). O não-abandono da escolha por A, mesmo depois de várias tentativas não-premiadas ou até punidas, tem nome: é chamado ***perseverança*** (e fora do laboratório, é chamado burrice, mesmo!).

Como você vê, embora fora de laboratórios e consultórios de neurologistas a "perseverança" seja um traço de personalidade positivo e desejável, *este* tipo de perseverança é algo que você *não* quer ter. No entanto, se você for adulto e tiver um OFC livre de danos, você será perfeitamente capaz de usar a informação trazida pelo sistema de recompensa para reavaliar suas chances de gratificação em cada alternativa. Por outro lado, macacos e pessoas que sofreram lesões no OFC são incapazes de extingüir um comportamento aprendido quando ele deixa de render benefícios, e perseveram[119]. Essa perseverança no mau sentido – a insistência em comportamentos que *já* se mostraram desvantajosos – é outra característica dos adolescentes, donos de um córtex órbito-frontal ainda em construção. A dificuldade de reavaliar emocionalmente as conseqüências das próprias escolhas deve contribuir para explicar a insistência dos adolescentes normais e de adultos com lesões no OFC em escolher os baralhos maus no Jogo de Apostas de Iowa: é de se esperar que qualquer pessoa continue

virando cartas de um baralho enquanto ele dá grandes lucros a cada lance, mas assim que surgem as primeiras cartas *muito* prejudiciais, não dar ouvidos aos avisos emocionais e perseverar pode ser um caminho certo para a falência.

# Decisões emotivas masculinas

Curiosamente, embora no final da adolescência todos já aprendam a escolher os baralhos bons no Jogo de Apostas de Iowa, as moças, ao contrário dos rapazes, parecem manter uma quedinha pelos altos ganhos imediatos de um dos baralhos maus, e ocasionalmente arriscam a sorte neles – o contrário do que seria de se esperar do sexo tradicionalmente considerado “emotivo” pela psicologia popular. Um achado semelhante foi obtido em uma versão neurocientífica do “Pedir Penico”, aquela brincadeira boba de criança para ver quem agüenta mais tempo recebendo cócegas ou apertões. No jogo, criado por uma equipe dos Institutos Nacionais de Saúde norte-americanos liderada por James Bjork, o valor de um prêmio em dinheiro aumenta juntamente com o risco de perder tudo, e cabe aos voluntários escolher sabiamente o momento de “pedir penico” e acumular o máximo possível, sem perder nada. Homens e mulheres precisavam tomar sua decisão enquanto assistiam a uma barrinha crescer na tela de um computador: com ela aumentava o prêmio em dinheiro que eles poderiam ganhar caso “pedissem penico” logo e interrompessem o jogo – e também o risco de não ganhar prêmio algum, ou até perder os ganhos anteriores, caso a barrinha desaparecesse inesperadamente, antes dos voluntários intervirem. Enquanto isso, a atividade em seus cérebros era acompanhada por ressonância magnética funcional.

Resultado: durante a expectativa de ganhar dinheiro, há uma ativação intensa do núcleo acumbente do sistema de recompensa em homens e mulheres, especialmente quando o risco envolvido é grande: perder todos os ganhos acumulados, e não apenas deixar de ganhar naquela rodada. A diferença encontrada entre homens e mulheres, no entanto, foi inesperada: enquanto a barrinha, os ganhos e os riscos aumentavam e os voluntários ponderavam pedir penico ou não, o cérebro deles mostrava ativação intensa do córtex da ínsula e do cingulado anterior, regiões envolvidas com as emoções e sua expressão corporal, mas o delas mostrava apenas ativação do DLPFC[120]. Ou seja: são os homens, e não as mulheres, o sexo mais orientado pelas emoções, ao menos no que concerne decisões que envolvem dinheiro.

Deixar-se levar pelas emoções na hora certa parece pagar bem: ao final de um mesmo número de rodadas, os homens, que usavam mais o “instinto” emocional do que as mulheres, acumulavam em média mais dinheiro, e um número menor de “falências” do que elas. Ao menos no Jogo de Apostas de Iowa, contar mais com as emoções do que com o raciocínio lógico parece ser tão importante que mulheres que completaram o ensino universitário têm paradoxalmente um desempenho duas vezes inferior ao de outras que nunca cursaram a faculdade – supostamente porque o ensino tradicional, principalmente o de nível superior, tira a ênfase das emoções no processo decisório e a transfere para a lógica racional[121].

## A menor chance de arrependimento

As decisões impulsivas e imediatistas dos adolescentes no Jogo de Apostas de Iowa e na vida real já seriam de se esparar dado o embotamento do sistema de recompensa, que por isso "precisa-de-algo-bom-imediatamente". O OFC, aliás, é considerado parte do sistema de recompensa, pois recebe informações importantes do núcleo acumbente que "carimbam" os acontecimentos registrados pelo córtex pré-frontal como positivos ou negativos, e muito ou pouco intensos. Mas a possibilidade de recompensa imediata é apenas um lado da moeda. Boas decisões também devem evitar arrependimento, aquela emoção indesejada que só aparece quando se compara o que é com o que poderia ter sido. Descobrir que as coisas poderiam ter sido melhores é um grande estraga-prazeres – e o culpado também é o OFC.

A descoberta de que o OFC também é especialista em sentir e antecipar o remorso é francesa, e data de 2004[122]. Em um jogo simplificado de roleta, a equipe de Angela Sirigu, no Centro Nacional de Pesquisas Científicas francês, pediu a 18 voluntários normais que avaliassem sua satisfação com o resultado da escolha de rodar uma de duas roletas, cada uma com chances diferentes de fazer o jogador ganhar ou perder dinheiro. Se apenas a roleta escolhida era rodada, os voluntários ficavam felizes de ganhar dinheiro, e tristes de perdê-lo, como seria de se esperar. No entanto, quando a roleta não escolhida também era rodada – "só para saber o que daria" -, conhecer o resultado podia acabar com a alegria de um pequeno prêmio em dinheiro. Bastava o prêmio máximo equivalente a 40 reais ser sorteado na roleta não escolhida, e o jogador, arrependido, se dizia até triste de ter ganhado 10 reais na sua roleta.

O arrependimento de não ter escolhido a roleta ganhadora só acontece em quem possui um córtex órbito-frontal intacto. Sirigu e sua equipe estudaram cinco pacientes com lesões nessa área do cérebro que participaram do mesmo jogo. Assim como os outros voluntários, os pacientes ficavam alegres ou tristes quando suas decisões os faziam ganhar ou perder dinheiro. Mas para eles, o resultado da roleta não-escolhida era indiferente: eles não sentiam arrependimento. Sem o OFC, o cérebro não tem mais como comparar o que foi com o que poderia ter sido, e 10 reais na mão serão sempre melhores do que 40 voando na roleta não escolhida.

Poderia até parecer uma benção, se não fosse um problema – e os problemas aparecem com a repetição do jogo. Ao longo de 30 rodadas, os jogadores normais acumularam em média (e levaram para casa!) o equivalente a mais de 70 reais. Mas, sem nenhum remorso, os pacientes com lesão no OFC só conseguiram ganhar dívidas, equivalentes a cerca de 20 reais.

Um modelo matemático do jogo e das escolhas de cada jogador indica a razão. Embora a expectativa de maximizar os ganhos e minimizar as perdas seja o fator mais importante na hora de tomar decisões financeiras, jogadores normais também levam em consideração a chance de arrepender-se, dependendo dos resultados possíveis da opção alternativa. É a antecipação do arrependimento que afasta um jogador da roleta que oferece uma boa chance de prêmio alto, mas com o risco de perder tudo, e faz com que ele prefira a roleta que dá ganhos e perdas apenas modestas. Os pacientes com o OFC danificado, e desse modo sem a chance de arrepender-se, contavam apenas com a decisão racional de maximizar os ganhos – e acabavam se endividando.

Esse estudo é especialmente relevante para o adolescente por duas razões. Primeiro, porque o córtex órbito-frontal está entre os últimos pedaços do córtex a ficarem "prontos" na adolescência, como mostrou um estudo feito pela equipe de Judith Rapoport, dos Institutos Nacionais de Saúde dos EUA, que vem acompanhando o desenvolvimento de dezenas de crianças há quase uma década[123]. Faz sentido. Ser adulto é tomar decisões dezenas de vezes por dia, e o OFC dos adolescentes deve mesmo estar em franco aprendizado, à medida que eles se apaixonam pelas pessoas erradas, bebem demais, e com um pouco de sorte começam logo a se arrepender de não ir à escola ou gastar dinheiro com besteiras.

A segunda razão é justamente esta: evitar arrependimentos, como mostra o estudo francês, é algo que só se aprende... se arrependendo ocasionalmente, até que o cérebro passe a antecipar hoje o seu arrependimento de amanhã, antes de tomar uma decisão. O problema todo é que para antecipar a sensação de arrependimento, é preciso conhecer na pele o que ele significa, pela mesma razão que torna impossível imaginar uma cor que nunca se viu[124]. Como a imaginação requer a ativação das mesmas estruturas do cérebro que respondem a aparições materiais da coisa imaginada, e o mesmo princípio se aplica às perturbações corporais das emoções, não dá para esperar que o cérebro de um adolescente considere a possibilidade de se arrepender de não fazer sexo seguro se seu córtex órbito-frontal ainda não foi apresentado ao conceito "arrependimento".

É por isso que os pais insistem em explicar tintim por tintim tudo de ruim que pode acontecer, enquanto os filhos reviram os olhos e dizem "Eu sei, mãe" mas não sabem coisa nenhuma. Ao fazer isto, os pais oferecem emprestado aos filhos um córtex órbito-frontal já maduro e escolado, craque em antecipar múltiplos desdobramentos e chances de arrependimento no horizonte. E quem sabe, com um pouquinho de sorte, convencem os filhos a deixar para outro dia a vontade de torrar dinheiro/ subir o Pão-de-Açúcar na unha/ viajar de noite na chuva/ transar sem camisinha, etcetera etcetera.

## Os benefícios sociais das decisões de cabeça quente

O próprio indivíduo não é o único a ganhar com um OFC funcional, amadurecido e o bom uso das emoções como um termômetro norteador, guia de decisões que ele permite; os benefícios para a sociedade são muitos, e um deles talvez seja o comportamento altruista. Uma evidência vem de um experimento com outro jogo, desta vez chamado "Ultimato". É o seguinte: digamos que eu e você podemos ganhar 10 reais – mas com uma condição: eu escolho como dividir o dinheiro. Se você aceitar minha proposta, cada um embolsa sua parte. Mas se você recusar, nenhum de nós ganha nada. Nós não nos veremos nunca mais, e só jogaremos esta única vez. Então… eu proponho ficar com 9 reais, e lhe ofereço 1. Você aceita?

Economistas e psicólogos evolucionistas adoram propor esse tipo de brincadeira mental como um teste de até onde a escolha se encaixa na Teoria dos Jogos, que supõe que decisões em geral seguem unicamente a lógica da razão. Manda ela que, no jogo Ultimato, o proponente sempre ofereça a menor quantia possível – uma só nota de 1 real, por exemplo –, e que o outro sempre aceite a quantia proposta, por menor que ela seja. Melhor ter 1 real no bolso do que nada, não é?

E aí é que está. Se a oferta é inferior à divisão "justa" de "5 para mim, 5 para você", metade das pessoas costumam recusá-la. Por que alguém preferiria deixar de ganhar um dinheiro tão fácil? Explicações anteriores aventavam a lógica de tentar racionalmente promover ofertas melhores no futuro - mesmo que a regra básica do Ultimato seja que ele é jogado apenas *uma* vez com cada parceiro. Certo, a recusa "prejudica" o jogador da vez, mas talvez aumente a chance de, no futuro, outra pessoa receber uma oferta melhor daquele mesmo proponente. Esta seria, talvez, a base racional para o comportamento altruísta que tanto perturbava os estudiosos da Teoria dos Jogos, até que começou a ser incorporado, e mesmo "explicado", pela Teoria.

Mas existe outra possibilidade: a recusa poderia ser emocional, movida por um sentimento de injustiça, a despeito do que manda a lógica. Jogadores de Ultimato que declinam ofertas baixas costumam reagir com revolta às propostas injustas e, de "cabeça quente", tomariam decisões logicamente ruins. Em outras palavras, recusar o dinheiro fácil poderia tratar-se de uma escolha emocional, ilógica, movida não por altruismo, mas por raiva, sentimento de traição, ou até um desejo de punir o parceiro.

Foi com o intuito de estudar o envolvimento do processamento emocional nas decisões daqueles envolvidos em jogos de Economia que pesquisadores da Universidade Princeton, nos EUA, pediram a 19 voluntários para jogar Ultimato, via computador, de dentro de um aparelho de ressonância magnética. Todos os voluntários foram antes apresentados às dez pessoas com quem eles jogariam de dentro da máquina, e souberam que jogariam apenas uma única rodada de Ultimato com cada uma delas, além de dez rodadas com um computador.

A tarefa era simples: ver uma imagem do parceiro (pessoa ou computador), receber uma oferta de

como dividir 10 dólares, e então aceitá-la ou recusá-la. Enquanto isso, a máquina acompanhava a ativação de diferentes regiões do cérebro. Metade das ofertas eram justas (‘$5 para Kelly, $5 para você’), e essas eram invariavelmente aceitas. A outra metade era injusta, e quanto mais desigual a divisão, mais freqüente era a recusa pelos participantes. Curiosamente, quando as ofertas vinham do parceiro computador, e não de uma pessoa, mesmo as divisões mais injustas tinham boas chances de serem aceitas - talvez porque os voluntários tivessem uma reação emocional mais forte a parceiros humanos do que eletrônicos.

Os pesquisadores buscaram regiões no cérebro que mostrassem um grau de ativação diferente em resposta a ofertas justas ou injustas - e encontraram três, por sinal muito reveladoras. A primeira é o córtex cingulado anterior, uma região no centro do cérebro cuja atividade costuma aumentar em situações de conflito. Nada mais natural, portanto, que se encontre ativação mais forte nessa região quando os voluntários se vêem face a ofertas injustas e têm que decidir entre a opção lógica de embolsar dinheiro facilmente e o impulso de recusá-lo, seja lá por qual razão (ou emoção).

Outra região é o córtex da ínsula anterior, geralmente associado à representação de estados emocionais negativos como a raiva e o desgosto. Quanto mais injusta era a oferta recebida pelos voluntários, viesse ela de uma pessoa ou de um computador, mais intensa era a ativação da ínsula anterior. E mais: ofertas mais tarde recusadas provocavam ativação três vezes mais intensa da ínsula anterior do que ofertas depois aceitas - como se a ativação intensa dessa região do cérebro, central aos sentimentos emocionais negativos, influenciasse diretamente a decisão de rejeitar o dinheiro.

A terceira região ativada mais intensamente em resposta a ofertas injustas é o DLPFC, associado a tarefas cognitivas como a manutenção em mente de um objetivo e a tomada de decisões. Nessa região, o grau absoluto de ativação não estava diretamente associado à recusa ou aceitação subseqüente. Por outro lado, ofertas injustas que seriam mais tarde recusadas causavam mais ativação na ínsula anterior do que no DLPFC (como se a reação emocional negativa fosse maior do que o “objetivo racional” de ganhar dinheiro), enquanto as que em seguida eram aceitas faziam o contrário: provocavam mais ativação no DLPFC do que na ínsula (como se o “objetivo” em mente falasse mais alto do que a reação emocional negativa à injustiça).

A batalha mental, portanto, parece ser travada entre a decisão lógica e racional de embolsar qualquer soma de dinheiro, mantida em mente pelo DLPFC, e a reação emocional negativa à injustiça da situação, representada na ínsula anterior. Quem ganhar carrega consigo a decisão final do voluntário: pegar ou largar – e o cérebro cujas emoções monitoradas pela ínsula falarem mais forte que o DLPFC acaba deixando de ganhar dinheiro.

A descoberta, publicada em 2003[125], pode parecer uma confirmação de que emoções deveriam ser evitadas quando se trata de decisões importantes como as que envolvem dinheiro – pois quem se deixa dominar pelo desgosto sai do jogo de bolso vazio. Mas não é. Em primeiro lugar, se não fosse pela intervenção da ínsula anterior falando pelas emoções negativas, talvez decisões altruistas fossem raramente tomadas pela raça humana - ou por qualquer outra espécie animal, na verdade.

E segundo, como já disse o neurologista António Damásio, Descartes não tinha razão: decisões puramente racionais *não* são necessariamente as melhores, como ficou demonstrado pelos pacientes com lesões no OFC ou na amígdala. Perfeitamente inteligentes, mas incapazes de sentir medo, e até "frios" face ao risco, por isso mesmo eles tornam-se péssimos em matéria de decidir o que fazer com seu dinheiro, tanto na vida real quanto na hora de decidir quando parar de se arriscar em jogos desfavoráveis de baralho no consultório do neurologista. Um friozinho na barriga em boa hora pode ser muito bem-vindo.

# Sociopatias e o comportamento anti-social adolescente

De fato, se você já desejou conseguir ser frio na hora de tomar decisões, esperar as emoções passarem totalmente e ser puramente racional na hora *h*, não deseje mais. O preço de *não* ser guiado por emoções, empatia e remorso é caro não só para o indivíduo, como você viu, mas também para a sociedade: a sociopatia, ou distúrbio de personalidade anti-social, e suas conseqüências.

A sociopatia pode ser adquirida, e é um dos preços da lesão do córtex órbito-frontal, além das decisões financeiras desastrosas[126]. Esses pacientes ficam desinibidos, impulsivos e irresponsáveis; seu comportamento torna-se socialmente inapropriado; eles interpretam incorretamente o estado de espírito alheio, e não ligam para as conseqüências de suas ações. O conjunto é assustadoramente parecido com o perfil dos sociopatas "naturais", quer dizer, que não podem ter seu distúrbio de personalidade atribuído a um acidente que danificasse o cérebro, e constituem três quartos dos criminosos encarcerados[127]: sociopatas são pessoas impulsivas, assertivas, egocêntricas, manipuladoras, despreocupadas com as conseqüências negativas das suas ações, incapazes de sentir remorso ou empatizar com suas vítimas.

Guardadas as proporções, o perfil do sociopata é preocupantemente evocativo do adolescente-problema. De fato, se aplicados os critérios diagnósticos-padrão da psiquiatria, enquanto 6% dos rapazes e apenas 1% das moças podem ser considerados sociopatas com todas as letras, impressionantes 30% deles e 15% delas demonstram distúrbios de conduta anti-social em algum momento da adolescência[128]. A noção popular do adolescente-problema é sustentada pelas estatísticas: a prevalência do comportamento anti-social aumenta quase 10 vezes durante a adolescência, e, dependendo da forma de análise, é muito mais comum do que se suspeita. Uma das fontes mais confiáveis de dados para esse tipo de análise é o Estudo Multidisciplinar de Desenvolvimento e Saúde de Dunedin, que acompanha há mais de 30 anos as vidas de virtualmente *todas* as 1.037 pessoas nascidas na cidade de Dunedin, Nova Zelândia, entre 1 de abril de 1972 e 31 de março de 1973, de todas as cores, raças, e condições sócio-econômicas[129]. O Estudo de Dunedin mostrou que ao completar 15 anos, a porcentagem de moças que demonstravam comportamento anti-social variava de 1 a 72%, dependendo do critério: 1% já haviam ido a julgamento; 8% haviam sido presas; 12% atendiam aos critérios diagnósticos da Associação Internacional de Psiquiatria, o DSM-IV; e impressionantes 72% confessavam ao menos um comportamento ilegal (agressão e envolvimento em brigas, roubo, vandalismo, ou uso de drogas). Os números para os rapazes ao completarem 15 anos eram semelhantes, variando de 4 a 80% segundo os mesmos critérios.

Mais impressionante ainda, segundo o mesmo estudo, é que ao chegarem aos 21 anos, virtualmente *todos* os jovens acompanhados declaravam ter praticado algum tipo de deliqüência ao menos uma vez durante a adolescência. Nessa idade, quase 60% dos jovens já havia praticado um roubo, 75% tinha se envolvido em ao menos um ato violento, e 90% tinham tido ao menos uma vez algum problema com drogas. Aos 18 anos, somente 9% dos rapazes e 14% das moças *nunca* tinham dado demonstrações de delinqüência[130].

E no entanto, a grande maioria dos adolescentes parece se despir desse passado e se tornar adultos

sociáveis, sem problemas sérios de conduta. Terrie Moffitt, uma das diretoras do Estudo de Dunedin, propôs em 1993 que há de fato duas categorias de comportamento anti-social: uma composta por um pequeno número de indivíduos que demonstra distúrbios de conduta desde a infância, e os mantém ao longo da idade adulta (aqueles 6% dos rapazes e 1% das moças); e outra, maior, composta por indivíduos que demonstram comportamento anti-social somente durante a adolescência (cerca de 30% dos rapazes e 15% das moças)[131]. O Estudo de Dunedin mostrou que existem, como era de se esperar, alguns fatores sociais de risco para o comportamento anti-social. Nascer de mãe adolescente, com dificuldades de leitura ou problemas mentais, ou pais com histórico de criminalidade, e crescer exposto a críticas negativas constantes, disciplina rígida demais ou inconsistente, em ambiente de conflito familiar e dificuldades sócio-econômicas e manter um mau relacionamento com os pais na adolescência são fatores associados a maior incidência de comportamento anti-social.

Mas, felizmente, não são *garantias* de comportamento anti-social no adolescente. Um dado curioso é que esses fatores são especialmente relevantes para os meninos, mais sensíveis ao estresse durante a infância do que as meninas. Realmente, com todos os fatores de risco sociais, a prevalência muito maior de comportamento anti-social nos rapazes do que nas moças aponta para causas fundamentalmente, digamos, naturais. Essa diferença entre os sexos pode ser quase inteiramente explicada por diferenças de personalidade que são em grande parte herdadas geneticamente dos pais: o comportamento anti-social é mais comum em pessoas com emocionalidade negativa (aquelas pessoas pessimistas, que vêem tudo primeiro pelo lado ruim e acham que o mundo está contra elas) e pouco auto-controle – e esses são traços de personalidade mais comuns nos homens do que nas mulheres.

Qual o papel do ambiente na equação? Já é sabido que o estresse da infância e da adolescência pode ter conseqüências nocivas permanentes para o cérebro, notadamente para aqueles sistemas que participam da regulação emocional do comportamento e da própria resposta ao estresse. Em particular, o psiquiatra Allan Schore propõe que experiências estressantes precoces podem lesionar permanentemente o córtex órbito-frontal, e prejudicar mais tarde o desenvolvimento social[132].

Tudo isso casa muito bem com o amadurecimento do OFC no final da adolescência, e com as alterações encontradas nos sociopatas. Estas pessoas possuem uma quantidade reduzida de substância cinzenta nos lobos frontais[133], e uma falta de reações emocionais que é indicativa de disfunção órbito-frontal. Eles não demonstram medo antecipado, aquela ansiedade que pessoas normais experimentam quando percebem um sinal que prenuncia algo ruim como um assalto ou acidente – substituídos no laboratório por um choque elétrico ou um som desagradavelmente forte[134]. O problema não é falta de medo ou reação ao estímulo desagradável (pois eles reagem); o problema é que o cérebro não aprende a associar o estímulo neutro ao evento desagradável que se segue. Outra diferença é que enquanto pessoas normais piscam mais vezes em ambientes amedrontadores – mesmo a simulações "inofensivas" em laboratório, quando vêem fotos de pessoas zangadas –, sociopatas são indiferentes ao ambiente e continuam piscando com a mesma freqüência[135]. Pessoas emocionalmente normais também demoram mais a reagir a palavras carregadas como "matar" ou "esquartejar" do que a palavras neutras, como "mesa" ou "manteiga";

sociopatas, não[136]. Em outras palavras: enquanto nós gelamos por dentro em antecipação a algo ruim, eles permanecem absolutamente tranqüilos. É aterrador, de fato.

Qual é, então, a diferença entre a minoria de adolescentes que carregam consigo seus distúrbios de conduta ao longo da idade adulta, e os adolescentes temporariamente anti-sociais, que deixarão para trás o passado ruim? Moffitt demonstrou que a minoria "permanentemente" delinqüente já mostrava traços anti-sociais na infância, e por essa razão talvez constituam um grupo portador de uma alteração cerebral. Estes serão mais tarde os adultos diagnosticados como sociopatas, e uma hipótese razoável é que nessas pessoas o desenvolvimento e amadurecimento pré-frontal, principalmente órbito-frontal, é retardado, e se estende para além da adolescência – o que aliás ajudaria a explicar por que o comportamento anti-social costuma se abrandar na maturidade[137].

Isso não significa que os adolescentes temporariamente anti-sociais não tenham problemas neurológicos. O mesmo Estudo de Dunedin encontrou uma taxa muito elevada de comorbidade de distúrbios de comportamento com problemas mentais. Entre os rapazes, por exemplo, 23% daqueles diagnosticados com distúrbios de comportamento, mas apenas 3% dos demais, também sofriam de transtorno de hiperatividade e déficit de atenção. Entre as moças, 72% daquelas com distúrbio de comportamento, mas apenas 36% das demais, passaram em algum momento da adolescência por ao menos um episódio de depressão. Comorbidade tão alta indica que embora a *maioria* de nós atravesse a adolescência sem grandes perturbações, aqueles que tiverem problemas provavelmente terão *vários* problemas de uma vez só – como se não houvesse uma gradação entre adolescentes "anjinhos" e os verdadeiros "adolescentes-problema".

Visto de outra forma, 68% dos participantes do estudo que foram diagnosticados com transtorno de déficit de atenção, 62% dos dependentes de maconha, e 61% dos esquizofreniformes mostravam comportamento anti-social adolescente. Não se acredita, no entanto, que os distúrbios de comportamento anti-social sejam *conseqüência* desses problemas neurológicos tão variados. É mais provável que eles sejam apenas concomitantes por serem todos característicos de uma mesma fase da vida, a adolescência. A depressão e a dependência de drogas, por exemplo, distúrbios com um forte componente motivacional, talvez surjam na adolescência porque esta é uma fase de reorganização drástica do sistema de recompensa, como abordado anteriormente.

Da mesma maneira, talvez o *comportamento anti-social limitado à adolescência* surja nesta fase devido à imaturidade do córtex órbito-frontal, que passa a ser cada vez mais exigido à medida que a vida social da ex-criança se amplia – somada, é claro, a fatores sociais, ou todo adolescente seria um ser anti-social por definição. "Mas *todo* adolescente *é*, sim, um ser anti-social!", contestará o leitor, não sem uma certa razão – e por isso, aqui é preciso fazer novamente uma ressalva quanto à importância dos critérios. É verdade que, de acordo com a percepção cotidiana e critérios mais flexíveis, *todo* adolescente *é*, sim, um pouquinho anti-social: por natureza, e quase por definição, adolescentes são egocêntricos, impulsivos, irresponsáveis, inconseqüentes – e é o melhor que eles podem fazer, dado o estado inacabado de seu cérebro em reforma. Note que todas essas também são características da infância; talvez elas sejam consideradas problemáticas ou indesejáveis somente na adolescência, e não já na infância, porque elas discordam com a aparência adul- ta adquirida pelo

jovem – mas cujo cérebro ainda não terminou de amadurecer. Como o círculo de interações sociais e as implicações do comportamento se expan- dem na adolescência, o bater portas da infância que passa a se manifestar em ou- tros níveis e ambientes (por causa talvez da imaturidade do OFC) não deixa de ser anti-social. Mas isso é esperado do adolescente, e portanto considerado “normal” inclusive no sentido estatístico da palavra (ou seja, observado na grande maioria da população). Em contraste, há aqueles que fogem em muito à norma, e se destacam por seu comportamento francamente aberrante. Eles não se envolvem em pequenos problemas ocasionais: seus atos destrutivos são constantes e de grande impacto. A estes é reservado o ingresso na categoria “anti-social”.

Quais são os fatores sociais que, somados à imaturidade do OFC, podem levar à diferença entre o adolescente “normalmente anti-social” e aquele diagnosticado com um distúrbio de comportamento anti-social? Ainda de acordo com o Estudo de Dunedin, o fator principal seria a associação com outros adolescentes anti-sociais, principalmente mais velhos, que assumem um papel de “modelo” na vida dos mais novos, especialmente *as* mais novas, impressionáveis e ávidas por se mostrarem “crescidas e donas do próprio nariz”. As más companhias têm uma influência negativa importante, portanto – mas elas são *buscadas* ativamente por alguns adolescentes. O problema é que, uma vez que adolescentes até então “bem-comportados” experimentam o lado de lá da delinqüência, são grandes as chances de se desencadear um círculo vicioso que cerca e prende o adolescente em circunstâncias favoráveis somente a mais delinqüência: uso de drogas, roubos, ficha na polícia, encarceramento e gravidez precoce – o que ainda faz da mãe adolescente um fator de risco a mais para o comportamento anti-social de seus próprios filhos. Ainda que seja temporário, o comportamento anti-social limitado à adolescência não é sem conseqüências: a taxa de desistência escolar mais do que dobra entre os adolescentes com distúrbio de comportamento, a maternidade adolescente quadruplica, e a paternidade aumenta oito vezes[138].

Por essas razões, ao contrário de sobrecarregá-los com o peso de um rótulo, é interessante para os adolescentes temporariamente anti-sociais serem reconhecidos como tais, em separado dos cronicamente anti-sociais. Enquanto a verdadeira sociopatia não tem “cura” ou tratamento conhecido, os adolescentes temporariamente anti-sociais não têm patologias graves, baixo quociente de inteligência ou prognóstico irremediavelmente negativo. No entanto, seu comportamento anti-social atrai conseqüências danosas, que não desaparecem espontaneamente. Especialistas em jurisprudência afirmam que a aplicação de sentenças duras a adolescentes temporariamente anti-sociais só faz piorar as perspectivas de vida dessas pessoas, ao passo que a formação de alguns laços sociais – trabalho estável, casamento, e até o alistamento militar – pode constituir pontos de mutação favoráveis para eles. Se essas mutações não acontecem para a maioria dos adolescentes-problema, é porque, uma vez no caminho da delinqüência, eles têm pouca probabilidade de optar por esses laços salutares. E aqui está um bom ponto onde pais e sociedade podem intervir, oferecendo um córtex órbito-frontal maduro “emprestado” – que, é claro, o adolescente relutará em aceitar...

Como punir o comportamento anti-social de alguns adolescentes é no entanto apenas um aspecto de como lidar legalmente com jovens em geral. Nas sociedades ocidentais, os dezoito anos de idade marcam por lei a maturidade social: é quando podemos votar, dirigir um carro, casar, e assinar contratos “como gente grande”. O senso comum cotidiano sozinho, sem o aval da neurociência, já é

suficiente para que a sociedade reconheça que um indivíduo assume controle adequado sobre seus impulsos e desejos apenas numa certa idade. O sistema jurídico coloca grande ênfase na habilidade de cada um em apreciar as conseqüências dos seus próprios atos, e ao menos até o final da adolescência, o indivíduo não pode ser tido como plenamente responsável pelos seus atos, seja num sentido legal ou moral – mesmo porque o próprio julgamento moral envolve o funcionamento do córtex órbito-frontal e de regiões temporais[139] imaturas no adolescente. Portanto, as razões pelas quais não se confiam aos jovens os privilégios e responsabilidades de um adulto também explicam por que sua conduta irresponsável não é tão repreensível moralmente quanto a de um adulto. Jovens no início da adolescência não possuem o "hardware" necessário para gerar e avaliar alternativas de comportamento em geral, quanto menos em situações arriscadas ou potencialmente problemáticas. Aliado às mudanças no sistema de recompensa que aumentam a propensão a comportamentos de risco e a sua busca, essa inabilidade de gerar alternativas mentais e considerar antecipadamente suas conseqüências antes de atirar-se à ação certamente contribui para o comportamento de risco característico da adolescência.

Na prática, no entanto, com frequencia o adolescente passa a ser considerado responsável pelos seus atos ao completar 18 anos – como se neste dia específico seu cérebro se tornasse adulto, literalmente da noite para o dia. Comparado com o início da adolescência, seu comportamento de fato já mudou da água para o vinho – mas ainda tem muito a amadurecer, uma vez que o amadurecimento estrutural do córtex pré-frontal continua ainda para além dos 30 anos. Na verdade, a neurociência do desenvolvimento ainda não conseguiu precisar uma idade cronológica em que se pode ter absoluta certeza que a estrutura e função do cérebro estão completamente amadurecidas[140].

# Cognição social e as paixões, nem sempre pela pessoa certa

Para quem ainda não notou a essa altura, o cérebro faz muito mais do que “receber informações, processá-las e produzir uma resposta”, como dizem os livros escolares. Isso até uma ameba é capaz de fazer. Além das alterações fisiológicas produzidas no cérebro e no corpo com as emoções, que nos distinguem de computadores e amebas, humanos são especialmente bons em algo chamado Cognição Social: “o processamento de informação que culmina na percepção acertada das disposições e intenções de outros indivíduos”[141].

A cognição social é possível graças a uma rede neuronal que envolve o OFC, a amígdala (que coordena reações emocionais), o córtex ínfero-temporal que responde a rostos específicos, o núcleo acumbente do sistema de recompensa, o sulco temporal superior (cujos neurônios respondem a estímulos sociais complexos), e os córtices cingulado anterior e insular (que representam as alterações emocionais no estado fisiológico do corpo). Em 2002, a equipe de Raymond Dolan, do Departamento Wellcome de Neurociência por Imageamento, em Londres, demonstrou que todas essas estruturas de fato são ativadas quando é necessário julgar se rostos alheios inspiram ou não confiança[142]. Um novo estudo da equipe, publicado em 2004, mostrou que aprender em quem se pode confiar, a partir de interações sociais, acarreta modificações no nível de atividade dessas mesmas estruturas[143].

Assim como alterações no nível de atividade parecem estar por trás do aprendizado social, alterações estruturais tanto no córtex órbito-frontal quanto no córtex temporal superior ao longo de toda a adolescência podem ser as grandes responsáveis por essa que é uma grande aquisição da adolescência, a empatia. De fato, o estudo longitudinal já mencionado que acompanhou as alterações no cérebro de 13 voluntários dos 4 aos 21 anos mostrou que o córtex do sulco temporal superior, envolvido diretamente na formação da Teoria da Mente, é a região cortical que mais sofre mudanças no volume de substância cinzenta[144] – e só termina de amadurecer na idade adulta, depois dos 30 anos[145]. Curiosamente, a imaturidade estrutural dessas regiões antes da idade adulta, combinada com uma “bobeira temporária” quando se está apaixonado, também pode estar de outra habilidade extraordinária dos adolescentes: a de se apaixonar pelas pessoas erradas.

Em tempos de ressonância magnética, nem o amor escapa: até o mais sublime dos sentimentos já virou alvo de investigação científica, agora que as técnicas de imageamento funcional permitem acompanhar o cérebro em funcionamento enquanto se come, dorme, faz contas de cabeça e o que mais a imaginação dos cientistas e o tubo apertado e barulhento da máquina de ressonância permitirem. Os especialistas no assunto são os neurocientistas Andreas Bartels e Semir Zeki, do University College London, que em 2000 publicaram seu primeiro estudo sobre o amor romântico[146]. Nele, a comparação com a atividade cerebral em resposta à visão de amigos mostrou que a visão do ser amado provoca ativação da ínsula, a região cortical que representa o estado fisiológico do corpo, e do sistema de recompensa. Daí a sensação que os americanos definem tão bem como “borboletas no estômago”: aquele bem-estar difícil de descrever causado pelo bem-amado.

Bartels e Zeki voltaram à cena em 2004, com um estudo agora sobre o amor materno. Dezenove inglesas, mães de crianças de até seis anos, foram recrutadas por anúncios em creches Londrinas, e

apresentaram-se para o estudo trazendo fotos de seus pimpolhos e de crianças conhecidas da mesma idade. A ressonância magnética funcional mostrou o que acontecia no cérebro quando as mães viam as fotos de seus filhos, e não as de outras crianças. Como no amor romântico, ver um simples 3 x 4 do próprio bebê é suficiente para provocar ativação da ínsula e do sistema de recompensa. Isso explica o que as mães já sabiam: as "borboletas no estômago" ao ver o próprio bebê fazendo gracinhas são forte candidatas ao título de Melhor Sensação do Mundo.

A diferença entre ver o par romântico ou o próprio bebê parece estar na ativação de regiões hipotalâmicas somente no primeiro caso, provavelmente ligadas à excitação sexual, e na ativação da grísea periaquedutal somente no segundo, uma estrutura envolvida especificamente no comportamento materno. Hipotálamo, grísea periaquedutal e as estruturas do sistema de recompensa são sítios conhecidos de ação dos hormônios ocitocina e vasopressina, potentes formadores de laços afetivos, como você viu anteriormente.

Curiosamente, nem só de *ativações* cerebrais é feito o amor. Tanto no amor romântico quanto no amor materno, a visão daquele ser especial causa uma *diminuição* da atividade de regiões corticais necessárias para o julgamento social ou moral, em especial a área 10 de Brodmann, o córtex do sulco temporal superior, o córtex órbito-frontal e os pólos temporais[147]. Nas palavras dos autores, "isso sugere que laços emocionais fortes com uma pessoa [criança ou adulto] afetam os circuitos envolvidos em fazer julgamentos sociais sobre ela". Ou seja: está explicado por que filhos e amantes, ao menos no início, são perfeitos. O amor é mesmo cego...

# Uma janela para a mente do outro

Eu sei quem eu sou e o que penso, e você sabe quem é e o que pensa. Mas como *eu* crio minha representação mental de quem *você* é e o que *você* pensa? Tal habilidade depende da Teoria da Mente, nossa inferência da identidade, das crenças e das intenções alheias, uma das chaves para o comportamento social por permitir o entendimento do comportamento do outro e seus estados emocionais. Por sua vez, a Teoria da Mente depende de ***empatia***, a capacidade de se colocar no lugar do outro, um aspecto essencial do ser humano. É a empatia que permite um comportamento conscientemente altruísta, o controle cognitivo e emocional da agressividade, relações sociais funcionais entre indivíduos, e portanto a vida em sociedade, ao estabelecer uma ponte entre o indivíduo e o coletivo.

A empatia envolve uma "imitação interna" das ações e emoções do outro – e aqui os neurônios-espelho, apresentados no capítulo anterior, podem ser fundamentais por mediarem o entendimento social dos outros[148]. Essa imitação emocional é automática: observar expressões faciais de emoções básicas como medo, desgosto e raiva leva à ativação da amígdala, responsável pela expressão dessas emoções em cada um, e também da porção anterior do córtex da ínsula, aquele que representa constantemente o estado fisiológico interno do corpo. Ver o outro sentir dor faz a ínsula anterior se manifestar como se a dor doesse no próprio corpo[149]. Por sua importância na sensação subjetiva das emoções, tanto as próprias quanto as alheias, a ínsula anterior pode ser considerada como um intermediário importante entre as regiões do sistema límbico que cuidam da expressão das emoções e as regiões corticais, especialmente o OFC e o córtex temporal, que permitem a representação cognitiva das emoções alheias – em outras palavras, o que o outro está sentindo[150].

Em suporte desse princípio empático de imitação interna daquilo que o próximo faz e sente está também a observação de que indivíduos mais empáticos imitam inconscientemente a postura, os maneirismos, e as expressões faciais alheias muito mais do que outros, menos empáticos – e a imitação ainda aumenta as chances de pessoas realizando tarefas em parceria se apreciarem[151]. É o "efeito camaleão": a mera percepção do comportamento alheio aumenta automaticamente as chances de adotar aquele comportamento[152]. A importância da imitação para a empatia é apoiada também no estudo de crianças com distúrbios do espectro do autismo, que têm dificuldade em formular a Teoria da Mente em relação aos outros e de empatizar com eles[153]. De acordo com um estudo publicado em 2004, isso está associado a um retardo no desenvolvimento da capacidade de imitação[154].

A Teoria da Mente se aplica tanto a fins elaborados como a inferência das intenções alheias quanto a atividades mais "básicas" como ouvir uma história narrada na perspectiva de outra pessoa: por que ela fez o que fez, e o que fará a seguir? Vários estudos já se aproveitaram disso para acompanhar o padrão de ativação no cérebro enquanto se aplica a Teoria da Mente, tanto em adultos normais quanto em crianças com autismo e distúrbios relacionados. Três regiões parecem ser particularmente importantes para a Teoria da Mente: o córtex órbito-frontal[155], o pólo do lobo temporal e o sulco temporal superior (STS)[156], que se estende até a junção entre os lobos temporal e parietal.

Enquanto se ouve uma estória, por exemplo, a ativação da junção temporo-parietal acontece somente

durante a leitura das informações sobre o estado mental (crenças, desejos) dos personagens, e não em resposta aos seus dados pessoais, enquanto se tenta formar uma narrativa coerente da mente alheia[157]. Em comparação à compreensão de histórias sobre objetos ou séries de frases desconexas, a compreensão de histórias sobre personagens e suas motivações envolve especificamente a ativação dos polos temporais e do córtex do STS[158]. Tarefas semelhantes envolvem também a ativação do córtex órbito-frontal – mas isso não acontece em pacientes com síndrome de Asperger[159], uma forma branda de autismo onde as funções intelectuais são normais. Embora regiões diferentes sejam examinadas em estudos diferentes, presume-se que tanto o córtex órbito-frontal quanto o pólo do lobo temporal e o STS sejam acionados simultane- amente, e trabalhem inclusive em conjunto , quando o cérebro tenta se colocar no lugar do outro.

É notável que o córtex do lobo temporal, e em particular o do STS, seja a *última* região a amadurecer na adolescência, ainda mais tarde do que o OFC. A redução do volume de substância cinzenta do lobo temporal só tem início aos cerca de 17 anos de idade[160]; o STS em particular sofre uma redução linear e progressiva em substância cinzenta ao longo da adolescência[161], e só se estabiliza lá pelos 30 ou 40 anos[162]. Ao lado das funções conhecidas dessas regiões corticais, isso só vem reforçar o que já se conhecia: aprender a se colocar no lugar do outro e examinar seus pensamentos é um grande marco do final da adolescência.

Um resultado prático da habilidade de inferir os pensamentos alheios, claro, é o aparecimento de um interesse quase obsessivo dos adolescentes por o que os outros podem estar pensando *deles* – pois tornar-se capaz de imaginar os motivos dos outros traz consigo a descoberta de que o outro também pode estar se indagando a respeito dos seus. Mas o amadurecimento do OFC, do córtex do STS, e do pólo do lobo temporal também deve trazer consigo outra habilidade característica da vida adulta: o julgamento moral, que envolve o bom funcionamento dessas três estruturas[163]. Por exemplo, é correto guardar um objeto encontrado na escola? Mentir para sua me- lhor amiga é aceitável em alguma circunstância? O aborto deveria ser legalizado? Ao contrário de resultar de puro raciocínio, o julgamento moral é influenciado fortemente pelo processamento emocional[164], que guia a avaliação da responsabilidade e, através da formulação da Teoria da Mente, das motivações dos responsáveis pelos atos julgados. Aqui, o colocar-se no lugar do outro faz toda a diferença.

Ao tornarem-se então adultos, donos de OFCs e STSs e DLPFCs já amadurecidos e bem-vividos, ex-adolescentes são portanto perfeitamente habilitados para avaliar as intenções e responsabilidades ou irresponsabilidades de seus próprios atos – e dos de seus filhos. Fica aqui, portanto, a pergunta que não quer calar: se ao longo dos anos de experiência e com um córtex pré-frontal já amadurecido eles ficaram tão bons em se colocar no lugar dos outros, *por que então, quando chega a hora de lidar com os filhos adolescentes, os adultos parecem esquecer que também já foram assim???* Neurocientistas, por favor, resolvam mais esta...

# RESUMINDO:

# AS MUDANÇAS NO CÓRTEX ÓRBITO-FRONTAL E NO TEMPORAL ADOLESCENTE...

# ... SERVEM PARA ALGUMA COISA?

São provavelmente elas a base da transformação comportamental que coroa o fim da adolescência: o tornar-se responsável, moral, e empático. Essas regiões do córtex cerebral são responsáveis pelo uso das emoções como guias de decisões realmente importantes, pelo arrependimento e o aprendizado emocional com os próprios erros, pela antecipação das conseqüências dos próprios atos, pela flexibilidade para parar de fazer algo que era bom mas deixou de ser, e por fim pela relação íntima com o vizinho através do entendimento das suas sensações, intenções e reações que a empatia e a Teoria da Mente permitem.

## ... PODEM SER RUINS?

O problema de depender de regiões cerebrais em amadurecimento para a vida em sociedade é que elas freqüentemente se fazem necessárias antes de estarem completamente "habilitadas", digamos. É provavelmente esta a razão de os efeitos de lesões do OFC na infância não se mostrarem até que chegue a adolescência, quando o círculo social do jovem se alarga, ultrapassa a soleira da porta de casa, e ele fica a sua mercê para resolver seus próprios conflitos sociais. Com um OFC imaturo, os primeiros conflitos serão invariavelmente ocasiões de erro – e de um aprendizado valioso, graças inclusive à experiência altamente educativa do remorso, também função desse OFC em amadurecimento. Exposto agora à influência de colegas que passam pela mesma situação, no entanto, o OFC imaturo torna o adolescente ao mesmo tempo vulnerável às mesmas situações de aprendizado, caso as decisões erradas sejam tomadas. O comportamento anti-social de tantos adolescentes, portanto, talvez seja resultado da discordância entre a exposição de um córtex órbito-frontal ainda imaturo a situações sociais "adultas".

# COMO NEGOCIAR ESSA TRANSIÇÃO COM TRANQÜILIDADE?

Pais de adolescentes possuem aquilo que seus filhos precisam, mas só vão adquirir com o tempo e a experiência: um córtex órbito-frontal amadurecido e bem vivido. Ao invés de lutarem inutilmente *contra* um OFC em treinamento, melhor seria pais e filhos adolescentes reconhecerem a situação e pensarem em alternativas mais interessantes. Sugiro uma: que os pais ofereçam seu córtex órbito-frontal "emprestado" para seus filhos adolescentes, como um OFC adicional a ser consultado ocasionalmente, já treinado em farejar catástrofes e corações partidos ao longo inclusive da própria adolescência.

Sem esquecer, é claro, que "emprestado" não significa "substituto". Resolva tudo por qualquer cérebro, e ele não aprenderá a se virar sozinho. Adolescentes, feliz ou infelizmente, precisam errar de vez em quando e sofrer um pouquinho com as conseqüências. Mas a natureza também resolveu esse problema. Por mais que os pais se esforcem, o adolescente sempre se engarregará de colocar-se em mais uma enrascada. A razão é simples: comportamentos adolescentes vêm de cérebros adolescentes.

# ADOLESCÊNCIA É COISA DO CÉREBRO. E DAÍ?

Então você descobriu que o comportamento peculiar do adolescente tem suas origens em muito mais do que um banho de hormônios: ele vem de uma reestruturação normal do cérebro, programada pela natureza. E agora?

A primeira implicação da novidade é entender que o período de transição é inevitável – mas não indesejável. Muito pelo contrário, aliás. Se uma lesão ou alteração genética perturbar o amadurecimento e portanto o funcionamento correto das regiões pré-frontais do córtex, por exemplo, o resultado pode ser catastrófico: um corpo de gente grande, com todos os hormônios de gente grande – mas um cérebro congelado no início da adolescência, incapaz de aprender com seus erros, empatizar com as emoções alheias ou antecipar as necessidades dos outros. ***O cérebro que não consegue completar a adolescência fica incapacitado de cuidar de si e dos outros***.

Entender que a adolescência é muito mais do que transformações do corpo e de uma inundação do cérebro por hormônios torna mais fácil aceitar e, por que não, tirar proveito das novas habilidades adquiridas nesta fase da vida. Por outro lado, ***as mesmas alterações no cérebro que definem a adolescência também expõem o adolescente a novos problemas***. Assim como o crescimento acentuado do tronco aumenta o risco de problemas posturais como escoliose e cifose, o crescimento do globo ocular faz surgir miopia num jovem que enxergava bem, e as alterações da estrutura facial podem acentuar problemas como a má-oclusão da arcada dentária, a reorganização drástica do sistema de recompensa do cérebro, essencial para a motivação e a sensação de bem-estar, pode explicar por que é tão comum surgirem na adolescência distúrbios como a depressão, o transtorno bipolar e os distúrbios obsessivo-compulsivos, todos associados à motivação. Algumas vezes esses distúrbios são genéticos e simplesmente afloram na adolescência, à medida que o cérebro muda; outras, são episódios de depressão passageiros, talvez simples decorrência de um desequilíbrio transiente do sistema de recompensa.

Ao mesmo tempo, é preciso lembrar que embora alguns desvios de comportamento e problemas neurológicos apareçam na adolescência, provavelmente por causa das modificações no cérebro que o deixam instável e propenso a revelar seus problemas, eles NÃO são a norma, e devem ser identificados e quando possível tratados, para permitir que a adolescência siga seu curso normal. ***A maioria dos adolescentes atravessa esse período sem problemas realmente graves de saúde ou comportamento***. Por isso, qualquer sinal de modificação drástica do humor ou do comportamento deve ser levado à atenção de um médico. Depressão, síndrome do pânico, esquizofrenia e distúrbios de ansiedade são alguns dos problemas neurológicos que costumam dar seus primeiros sinais na adolescência – e todos são tratáveis quando identificados por um profissional qualificado.

Entender que sua origem pode estar na reorganização normal do cérebro não torna uma crise de

depressão menos real para o adolescente, é claro. Mas pode ser mais reconfortante para ele e sua família do que as explicações tradicionais da psicanálise, que remetem ao luto da infância/fracasso dos pais/vontade de chamar a atenção, se não a coisas piores.

Da mesma forma, a nova visão da adolescência como um período perfeita- mente normal, obrigatório e na verdade desejável de reorganização do cérebro deve chegar como um alento para aqueles adolescentes que não agüentam mais ouvir que "são os hormônios" a causa de seu comportamento. De fato, não é como se o cérebro que entra na adolescência estivesse prontinho e perfeito, após todos os cuidados e educação recebidos dos pais, e fosse subitamente perturbado e quase "estragado" ao ser invadido pelos hormônios despejados pelo corpo. **A adolescência não é um período ao qual deve-se apenas sobreviver**; colocar a coisa nesses termos é dizer ao recém-adolescente que tudo estaria melhor, ou na verdade normal, se apenas ele conseguisse resistir aos hormônios... Pais de filhos adolescentes não deveriam prender a respiração e "esperar baixar a maré hormonal", enquanto torcem para os anos passarem rápido. Ao contrário, a adolescência é um período desejável e imprescindível de aprendizado intenso. Entender que as mudanças de comportamento nascem de mudanças necessárias no cérebro deve ajudar os pais a reconhecer e desempenhar seu papel mais importante durante essa época da vida de seus filhos adolescentes: **ser um "córtex pré-frontal emprestado" para eles**.

Alento nas novas descobertas da neurociência sobre o cérebro adolescente também devem encontrar pais e jovens que conheceram o peso e o pessimismo de várias das explicações psicanalíticas da adolescência. Com o que se conhece hoje sobre o desenvolvimento do cérebro, não é mais preciso recorrer a "mecanismos psicológicos íntimos", muitas vezes acessíveis somente à mente do terapeuta, para entender o comportamento adolescente[xxxii]. Por exemplo:

- A depressão *não* é a norma da adolescência, passagem obrigatória, ou "crise necessária" para tornar-se adulto, causada pela "perda de si mesmo, do corpo da infância, da imagem da perfeição dos pais". Certo, as mudanças no sistema de recompensa, aliadas às alterações hormonais nas jovens, tornam o cérebro mais vulnerável a alterações do comportamento motivado. Mas nem por isso "cada adolescente deve trilhar o caminho da depressão"[xxxiii] ...

- Furar o corpo em mutação para adorná-lo com *piercings* e tatuagens talvez não seja uma "tentativa de marcá-lo para assegurar-se de encontrar o mesmo corpo a cada manhã", mas sim uma prática de embelezamento como outra qualquer que os adolescentes aceitam por imitação um excelente mecanismo de aprendizado, aliás, se não fosse o córtex pré-frontal adolescente ser ainda incapaz de pensar que alguns anos no futuro sobrará apenas uma cicatriz feia ou uma pintura desbotada e enrugada sobre a pele envelhecida.

- Adolescentes gostam de filmes de alienígenas que invadem o corpo das pes- soas não necessariamente "porque sentem que seu próprio corpo lhes escapa ao controle", mas talvez simplesmente porque esses filmes, como tantos outros, oferecem ao seu cérebro problemas e situações até então inusitadas e, por que não, algumas horas de pura diversão

para um sistema de recompensa necessitado...

- Aprender a lidar com as mudanças em um corpo masculino tomado de desejo sexual não é obrigatoriamente descobrir a "famosa angústia da castração descrita por Freud, que remete a um temor imaginário da perda dos órgãos genitais no caso de desrespeito às regras", mas talvez simplesmente explorar um novo tipo de prazer que até então não existia para o cérebro, incapaz durante a infância de responder aos hormônios do orgasmo, e descobrir as várias maneiras de acionar (apertar? Puxar? Acariciar? Mover para cima e para baixo?) os novos "botões" que ligam esse prazer.

- As horas diárias passadas na academia não precisam ser encaradas como um "meio de desenvolver tanta massa muscular que as modificações da puberdade serão ocultadas, e o adolescente não se parecerá com um homem ou mulher", nem é necessário considerar o esporte intensivo uma maneira de maltratar o "corpo indesejado da adolescência". O sistema de recompensa sofre de uma perda da sensibilidade durante a adolescência, e portanto faz o resto do cérebro buscar estímulos fortes, como o estresse agudo recompensador do exercício. Quer atividade mais saudável e socialmente estimulante para um adolescente do que visitar diariamente a academia?

- Atos impulsivos, irresponsáveis e por vezes delituosos podem até ser "instrumentos de provocação" – mas na maioria das vezes são nada mais do que a decisão intempestiva de um cérebro que precisa de estímulos fortes para satisfazer a um sistema de recompensa embotado, mas ainda sofre de imaturidade do córtex pré-frontal, por enquanto incapaz de controlar impulsos e de antecipar sozinho resultados indesejados que servissem de freio ao comportamento.

- Finalmente, não é preciso perturbar a cabeça de pais ou filhos com "um temor, consciente ou não, de uma aproximação incestuosa" para explicar o afastamento dos pais que permite a vida independente do jovem, característica que coroa uma adolescência bem-sucedida. ***Adolescer é tornar-se capaz, e portanto independente, e todas as mudanças no cérebro durante o período – a busca de riscos, o distanciamento da família e a aproximação dos pares, a impulsividade, o raciocínio abstrato, e por fim o aprendizado social com os próprios erros, o desenvolvimento da empatia e da capacidade de antecipar as conseqüências dos próprios atos conspiram para isso.*** Se tudo der certo, o resultado é mais do que gratificante para os pais, que vêem seus filhos tornarem-se independentes, auto-suficientes, responsáveis – e, por que não, ótima companhia.

# vantagens de ser adolescente

Pensou que elas não existiam? Para você que já estava se preparando para respirar fundo e apenas sobreviver a uns 10 anos da adolescência própria ou alheia, eis uma pequena lista de coisas boas dessa fase inevitável da vida que valem a pena serem curtidas de olhos e cérebro bem abertos:

‣ Adolescentes vivem graaaaandes paixões, talvez porque o embotamento do sistema de recompensa torne MUITO bom, em comparação com o tédio inicial, o que de outra forma seria apenas bom. Claro que essas graaaaandes paixões devem ser ajudadas por um Circuito Social do cérebro ainda não muito craque em sacar que o carinha não é tão legal quanto parece, e cada namoro é perfeito – enquanto durar;

‣ Adolescentes entendem melhor e mais rápido do que os pais como usar equipamentos novos, talvez em parte por causa do valor maior da novidade para um sistema de recompensa necessitado, talvez também pelo prazer de usar suas recém-descobertas habilidades de raciocínio lógico e intelectuais;

‣ Por falar em habilidades de raciocínio e sistema de recompensa em busca de novos prazeres, a adolescência é também a fase de grandes descobertas literárias, musicais, políticas e intelectuais de uma maneira geral, quando estantes e mentes começam a se encher de novas idéias. E aqui os adolescentes levam uma enorme vantagem sobre adultos: livres ainda de grandes responsabilidades sobre os ombros, eles têm tempo só para curtir isso tudo...

‣ Passado o estranhamento inicial enquanto o cérebro alinha seus mapas à nova realidade (e tamanho!) do corpo, adolescentes costumam ser bonitos, fortes e saudáveis – no mínimo se comparados com o que serão dentro de algumas décadas;

‣ Mas, enquanto o corpo não se torna obviamente adulto, adolescentes ainda gozam de todas as vantagens da indefinição: eles, e não seus pais, podem facilmente esquecer a frustração de não conseguir entrada para o cinema dividindo uma piscina de bolinhas com crianças no parque de diversões ao lado...

‣ À medida que o sistema de recompensa se ajusta e o córtex pré-frontal passa a resistir a impulsos bobos e exigir gratificação imediada, a impaciência da infância vai dando lugar à habilidade de se esperar pelo que se quer, até que um dia a expectativa da festa passa de sofrida a ser no mínimo tão curtida quanto a própria festa.

‣ O tornar-se empático, supostamente possível à medida que o OFC amadurece, faz o adolescentes descobrir uma “sintonia” com os amigos até então inusitada. É o começo da identificação com o outro, chave de bons relacionamentos e da vida em sociedade de uma forma geral.

▸ E daí se o carro atolou de madrugada/ você esqueceu a chave de casa e teve que esperar alguém acordar para deixálo entrar/ em cima da hora não havia mais ingressos/ a conta do telefone comeu toda a sua mesada/ o dever-decasa ficou por fazer por causa da festa? As conseqüências são desagradáveis, sim. Mas não é o fim do mundo, ainda que os pais digam o contrário (e fazem muito bem, aliás – ou cresceríamos pensando que qua- se nada é problema de verdade...). É esperado – e é, francamente, saudável, como uma "escola" para o cérebro – que adolescentes façam besteiras de vez em quando, para aprenderem a reconhecê-las e evitá-las no futuro.

Não é à toa que adolescentes não costumam ter grandes responsabilidades so-bre suas costas. É a fase da vida em que todo mundo tem, garantido pelo cérebro e com o aval da sociedade, um dos direitos mais importantes deste mundo: o direito de errar. Direito, este, de valor inestimável – principalmente quando vem acompanhado pela oportunidade, oferecida também pelo cérebro, de aprender com a própria experiência. E fazer direito da próxima vez...

Finalmente, é preciso lembrar que embora alguns desvios de comportamento e problemas neurológicos apareçam na adolescência (provavelmente por causa das modificações no cérebro que o deixam instável e propenso a revelar seus problemas), eles NÃO são a norma, e devem ser identificados e quando possível tratados, para permitir que a adolescência siga seu curso normal. ***A maioria dos adolescentes atravessa esse período sem problemas realmente graves de saúde ou comportamento.*** Por isso, qualquer sinal de modificação drástica do humor ou do comportamento deve ser levado à atenção de um médico. Depressão, síndrome do pânico, esquizofrenia e distúrbios de ansiedade são alguns dos problemas neurológicos que costumam dar seus primeiros sinais na adolescência – e todos são tratáveis quando identificados por um profissional qualificado.

# Sugestões de leitura

Sobre comportamento adolescente: Clerget S (2000). *Adolescência, a crise necessária*. Rio de Janeiro:Rocco.

Sobre alterações fisiológicas e comportamentais do adolescente: Saito MI, Vargas da Silva LE (2001). *Adolescência: prevenção e risco*. São Paulo: Editora Atheneu.

Sobre as alterações do cérebro adolescente: Strauch B (2003). *The primal teen*. New York: Doubleday **(saiu tradução em português).**

Sobre membros-fantasma, o uso de espelhos para realinhar mapas sensoriais, e outros causos neurológicos: Ramachandran VS, Blakeslee S (1998). *Phantoms in the brain*. New York: Ed?

Sobre o sistema de recompensa: Herculano-Houzel S (2003). *Sexo, Drogas, Rock'n'Roll & Chocolate: O cérebro e os prazeres da vida cotidiana.* Rio de Janeiro: Vieira & Lent.

Sobre a importância das emoções para a tomada de decisões: Damásio AR (1998). *O Erro de Descartes.* São Paulo: Cia das Letras.

Sobre comportamento anti-social: Hare RD (1993). *Without Conscience.* New York: Guilford Press, e Moffit TE, Caspi A, Rutter M, Siva PA (2001), *Sex differences in antisocial behaviour.* Cambridge: Cambridge University Press.

# Notas

## Tudo começa no cérebro: o hipotálamo e a vez dos hormônios

[i] O crescimento dos pêlos axilares e púbicos **não** é estimulado por hormônios sexuais (tanto que ele acontece **antes** da puberdade), mas sim por androgênios produzidos pela glândula adrenal, estimulada também pelo hipotálamo a partir dos 6 a 8 anos de idade, quando o eixo HPA (hipotálamo-pituitária-adrenal) é ativado. Esses hormônios também aceleram o crescimento e o amadurecimento ósseo antes do grande estirão induzido mais tarde pelo hormônio do crescimento secretado pela pituitária, quando o eixo HPG é reativado na adolescência.

[ii] Às vezes esse órgão é removido em cirurgias plásticas do nariz humano, mas as conseqüências dessa remoção infelizmente nunca foram bem estudadas.

[iii] Por isso, como cirurgias estéticas costumam ser feitas em adultos já sexualmente ativos, a eventual remoção do órgão vomeronasal não deve ter conseqüências sexuais desastrosas...

[iv] E claro que já teve gente sugerindo que a bi- ou homossexualidade humana também seria meramente uma questão de cheiro – por exemplo, uma incapacidade de diferenciar homens e mulheres pelo cheiro. É uma possibilidade interessante, mas até agora sem evidências nem contra, nem a favor.

[v] Do inglês *bed nucleus of the stria terminalis*, um dos núcleos septais. Mantenho esta e todas as outras abre- viações em inglês para facilitar que o leitor interessado consulte a literatura científica pertinente, quase toda em inglês.

[vi] Isso indica que o recesso compulsório entre duas transas não é uma questão peniana, mas da cabeça, mesmo: depende de a atividade na mPOA voltar ao normal.

[vii] E aqui surge uma possibilidade intrigante: talvez tenham bastado pequenas alterações naturais em poucos genes ao longo das eras para produzir as variações encontradas hoje no comportamento sexual das mais dife- rentes espécies, inclusive a nossa. Considerando que humanos, como as moscas, não precisam ser ensinados a copular, e muitos genes são conservados entre animais até nós, é até curioso pensar como o Guia do Namoro da mosca-do-vinagre se compara ao nosso. Vejamos: moscas-do-vinagre vivem cerca de 30 dias, ou 2.592.000 segundos, 180 dos quais são empregados em cada tentativa bemsucedida de cópula. Ou seja, cada episódio de aproximação-cortejo-cópula dura cerca de 0.007% do seu tempo de vida. Sem *fruitless*, o processo fica 20 vezes mais rápido, e dura 0.00035% da vida.

Humanos, por outro lado, vivem cerca de 80 anos, ou 2.522.880.000 segundos. Se cada episódio de aproxima- ção-cortejo-início-da-cópula durasse proporcionalmente tanto quanto o de uma mosca, ou 0.007% do tempo de vida, seriam necessários 175.200 segundos, ou cerca de 48 horas, para que um homem conseguisse cortejar e levar uma mulher para a cama. Considere no entanto o que se passa em qualquer festa, noitada ou bar, e você verá que, na prática, bastam cerca de duas horas para que tudo aconteça na nossa espécie. Ou seja, exatas vinte vezes menos tempo do que aquelas 48 horas – como se o cérebro do homem fosse desprovido de *fruitless*.

Hmmm. Se fôssemos moscas, nós mulheres não aceitaríamos isso. Pensando bem, homens não são mesmo muito diferentes de moscas sem *fruitless* ao verem passar o primeiro rabo-de-saia...

[viii] Por que machos precisam de aromatase, e fêmeas não? A diferença é simples (e as implicações possíveis ficarão coçando atrás

da sua orelha): a molécula de testosterona em si não tem ação alguma sobre os neurônios. Para surtir qualquer efeito, a testosterona precisa ser transformada pela aromatase em uma molécula semelhante ao estrogênio, o hormônio sexual feminino. A diferença entre homens e mulheres, portanto, está na quantidade de estrogênios que agem sobre o cérebro...

[ix] Este e vários estudos somente investigaram a ativação cerebral em *homens* excitados sexualmente. Há uma razão simples para o aparente preconceito dos pesquisadores: enquanto é preciso perguntar às mulheres o quanto elas se sentem estimuladas, o grau de excitação sexual masculino é evidente ao observador (além de ser razão de diversão e óbvia satisfação feminina!), e pode ser medido objetivamente com uma braçadeira, semelhante aos medidores de pressão arterial, ajustada ao redor do pênis...

[x] Na verdade, a única condição que ativou a amígdala esquerda feminina foi a visão de nus do sexo oposto – e, ainda assim, a ativação nessa condição era duas vezes maior no cérebro masculino!

[xi] Qualquer rabo-de-saia serve, mesmo...

[xii] Curiosamente, embora um parceiro do mesmo sexo seja inadequado para fins reprodutivos, por razões puramente "gametológicas", há vários argumentos que explicariam por que a homossexualidade animal, humana ou não, se mantém ao longo da evolução. Na minha opinião, há uma outra alternativa, que obviamente não invalida todos os argumentos já levantados: como manifestação de um sistema altamente complexo – o cérebro – cuja orientação depende do alinhamento de uma série de fatores biológicos, ela simplesmente acontece...

[xiii] Tais idéias de supressão de um "default" feminino, tanto estrutural quanto comportamental, são arraigadas na biologia e estudadas com grande interesse, dado o número de evidências de que machos seriam, de fato, uma "modificação" de um plano original feminino. No mínimo, é uma maneira econômica de se obter dois sexos diferentes...

[xiv] "Somestésico" significa, literalmente, "relativo aos sentidos do corpo".

[xv] Ver capítulo seguinte, Vida em sociedade

[xvi] É preciso lembrar que as "necessidades sexuais" antigamente eram satisfeitas ainda na adolescência: o casamento adolescente e a gravidez em torno dos 16 anos eram a norma na Idade Média, para não dizer no Brasil do início do século XX. Hoje a sociedade, por outras razões, quer que os adolescentes adiem a atividade sexual até se tornarem financeiramente independentes (e os adolescentes respondem criando o "ficar", atividade sexual francamente exploratória). Daí a necessidade de campanhas educacionais, e por que campanhas de sexo seguro são mais eficazes contra a gravidez adolescente do que campanhas pela abstinência sexual...

[xvii] Essas pessoas são os buscadores-de-riscos, ou *thrill-seekers*; veja mais adiante.

[xviii] *High-risk-seekers* e *low-risk-seekers*, na literatura especializada, também chamados *thrill-seekers* e *non-thrill seekers*, respectivamente.

[xix] Meu próprio pai me serviu de exemplo: cresci ouvindo-o dizer que experimentaria maconha quando tivesse 60 anos (e, naturalmente, a idéia de ver meu pai se tornar um velhinho maconheiro me chocava – o que certamente ajudou a me manter longe de drogas). E hoje, que já passou dos 60, ele diz que só experimentará aos 70...

[xx] Mais detalhes no livro *Sexo, Drogas, Rock'n'Roll & Chocolate*, Ed. Vieira & Lent, Rio de Janeiro (2003).

[xxi] Mais no capítulo seguinte, Vida em Sociedade.

[xxii] Tudo, aliás, levado às últimas conseqüências na imaginação da escocesa J.K. Rowling no Xadrez de Magos das histórias do Harry Potter, onde peças encantadas literalmente destróem-se umas as outras!

[xxiii] O Xeque do Pastor é um exemplo de como a não-supressão de comportamentos automáticos combinada à falta de avaliação de conseqüências e de Teoria da Mente ("por que ele fez isso?") pode ser danosa. As brancas começam avançando o peão do rei, e as pretas respondem com o movimento simétrico, avançando também o peão do rei, como é comum nas aberturas. As brancas seguem movendo o bispo do rei, agora liberado, e as pretas novamente respondem com o movimento simétrico, emparelhando seu bispo com o do adversário (principalmente para as crianças, é mais "fácil" responder copiando o movimento do adversário do que tramar seu próprio lance...). A rainha branca então ameaça a casa vizinha ao rei, amparada pelo bispo; se as pretas não deduzirem o próximo lance do adversário e protegerem a casa, recebem xeque-mate. A seqüência, se você quiser conferir no tabuleiro, é P4R-P4R/B4B-B4B/D3BR-P3D/D7B. Claro que eu perdi assim várias partidas para meu pai, até deixar de ser boba...

[xxiv] Outro nome às vezes usado como sinônimo de "córtex órbito-frontal" é "córtex pré-frontal ventro-medial", em oposição ao córtex pré-frontal dorso-lateral. No entanto, o OFC inclui tanto o pré-frontal ventro-medial quanto o córtex pré-frontal vizinho, ventro-lateral.

[xxv] Fazer esse tipo de anti-movimento é especialmente difícil quando o estímulo aparece perto do ponto de fixação do olhar. Se você quiser se convencer, na próxima vez que você jogar videogame experimente fixar o olhar no centro da tela e então olhar na direção *contrária* de cada bonequinho que aparecer. Quanto mais longe você ficar da tela, mais difícil será resistir ao impulso de olhar para o

bonequinho, pois mais próximo do centro da retina sua imagem estará.

[xxvi] Para alguns puristas, isso significaria que "não existe livre-arbítrio", uma vez que a consciência dos atos é uma *conseqüência* do próprio ato, e não seu pré-requisito. De fato a consciência vem depois – mas não se deve esquecer que tanto ela quanto o ato são produtos do *mesmo* cérebro, e as razões que o levaram ao ato são tudo aquilo que você reconhece como os *seus* objetivos, os *seus* planos de médio e longo prazo, baseados na *sua* história de vida. Portanto, foi você, dono do cérebro, quem decidiu o ato. Ou seja: arbitrou-o, livremente, mesmo que só tome consciência disso mais tarde.

[xxvii] Acabo de fornecer um péssimo atenuante para as desculpas mais incríveis dos adolescentes, eu sei. Peço desculpas antecipadamente aos pais que ouvirem de seus filhos esta pérola oferecida pela neurociência: "eu não menti, eu confabulei"...

[xxviii] Mais sobre a antecipação de conseqüências no capítulo seguinte, Vida em Sociedade.

[xxix] Eu já ouvi essa pergunta várias vezes, sobre um remédio que tomo para o coração e que me evita visitas ao pronto-socorro, e juro que a primeira resposta que me vem à mente é "Porque eu devo estar querendo me matar". Claro que não é verdade, mas é a primeira explicação plausível que meu cérebro encontra...

[xxx] Os voluntários nesses estudos são recompensados pelo seu tempo, mas o dinheiro em jogo nem sempre é de verdade...

[xxxi] *object reversal learning*, em inglês.

[xxxii] Exemplos da visão psicanalítica da adolescência podem ser encontrados em "Adolescência, a crise necessária", de Stéphane Clerget (Editora Rocco, Rio de Janeiro, 2000), um livro muito interessante e acessível; e em "Adoles- cência: prevenção e risco", de Maria Ignez Saito e Luiz Eduardo Vargas da Silva (Editora Atheneu, São Paulo, 2001).

[xxxiii] Stéphane Clerget , "Adolescência, a crise necessária", Editora Rocco, Rio de Janeiro, 2000.

---


[1] Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neurosci 2:861-3.

[2] Saito MI, Vargas da Silva LE (2001). Adolescência: prevenção e risco. São Paulo, Editora Atheneu.

[3] Butte NE, Wong WW, Treuth MS, Ellis KJ, Smith EO (2004). Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition. Am J Clin Nutr 79:1078-87.

[4] Chicurel M (2000). Whatever happened to leptin? Nature 404:538-540.

[5] Kiess W et al. 1999. A role for leptin in sexual maturation and puberty? Horm Res 51 Suppl 3:55-63.

[6] Cheung CC et al. 2001. A reassessment of leptin's role in triggering the onset of puberty in the rat and mouse. Neuroendocrinol 74:12-21.

[7] Trueman JA, Tillmann V, Cusick CF, Foster P, Patel L, Hall CM, Price DA, Clayton PE (2002). Suppression of puberty with long-acting goserelin (Zoladex-LA): effect on gonadotrophin response to GnRH in the first treatment cycle. Clin Endocrinol 57:223-30.

[8] El Majdoubi M, Sahu A, Ramaswamy S, Plant TM (2000). Neuropeptide Y: a hypothalamic brake restraining the onset of puberty in primates. Proc Natl Acad Sci USA 97:6179-84.

[9] Pralong FP et al. (2000). Acceleration of pubertal development following central blockade of the Y1 subtype of neuropeptide Y receptors. Regul Pept 95:47-52.

[10] Plant TM, Shahab M (2002). Neuroendocrine mechanisms that delay and initiate puberty in higher primates. Physiol Behav 77:717-22.

[11] Bloch GJ, Butler PC, Kohlert JG (1996). Galanin microinjected into the medial preoptic nucleus facilitates female- and male-typical sexual behaviors in the female rat. Physiol Behav 59:1147-54.

[12] Stecenson RJ, Repacholi BM (2003). Age-related changes in children's hedonic response to male body odor. Dev Psychol 39:670-9.

[13] Oliva D (2002). Mating types in yeast, vomeronasal organ in rodents, homosexuality in humans: does a guiding thread exist? Neuro Endocrinol Lett 23:287-8.

[14] Singer AG, Macrides F, Clancy AN, Agosta WC (1986). Purification and analysis of a proteinaceous aphrodisiac pheromone from hamster vaginal discharge. J Biol Chem 261:13323-6.

[15] Ferris CF et al. (2001). Functional imaging of brain activity in conscious monkeys responding to sexually arousing cues.

Neuroreport 12:2231-6.
[16] Clancy AN, Singer AG, Macrides F, Bronson FH, Agosta WC (1988). Experiential and endocrine dependence of gonadotropin responses in male mice to conspecific urine. Biol Reprod 38:183-91.
[17] Bensafi M, Brown WM, Tsutsui T, Mainland JD, Johnson BN, Bremner EA, Young N, Mauss I, Ray B, Gross J, Richards J, Stappen I, Levenson RW, Sobel N (2003). Sex-steroid derived compounds induce sex-specific effects on autonomic nervous system funtion in humans. Behav Neurosci 117:1125-34.
[18] Cornwell RE, Boothroyd L, Feinberg DR, Jones BC, Little AC, Pitman R, Whiten S, Perrett DI (2004). Concordant preferences for opposite-sex signals? Human pheromones and facial characteristics. Proc R Soc Lond B Biol Sci 271:635-40.
[19] Segovia S, Guillamon A (1993). Sexual dimorphism in the vomeronasal pathway and sex differences in reproductive behaviors. Brain Res Brain Res Rev 18:51-74.
[20] Monti-Bloch L, Jennings-White C, Dolberg DS, Berliner DL (1994). The human vomeronasal system. Psychoneuroendocrinol 19:673-86.
[21] Meredith M (1986). Vomeronasal organ removal before sexual experience impairs male hamster mating behavior. Physiol Behav 36:737-43; Fernandez-Fewell GD, Meredith M (1998). Olfactory contribution to Fos expression during mating in inexperienced male hamsters. Chem Senses 23:257-67.
[22] Stowers L, Holy TE, Meister M, Dulac C, Koentges G (2002). Loss of sex discrimination and male-male aggression in mice deficient for TRP2. Science 295:1493-500; Leypold BG, Yu CR, Leinders-Zufall T, Kim MM, Zufall F, Axel R (2002). Altered sexual and social behaviors in trp2 mutant mice. Proc Natl Acad Sci USA 99:6376-81.
[23] Luo M, Fee MS, Katz LC (2003). Encoding pheromonal signals in the accessory olfactory bulb of behaving mice. Science 299:1196-201.
[24] Collado P, Guillamon A, Valencia A, Segovia S (1990). Sexual dimorphism in the bed nucleus of the accessory olfactory tract in the rat. Brain Res Dev Brain Res 56:263-8.
[25] Romeo SD, Sisk CL 2001. Pubertal and seasonal plasticity in the amygdala. Brain Res 889:71-7.
[26] Giedd JN, Castellanos FX, Rajapakse JC, Vaituzis AC, Rapoport JL (1997). Sexual dimorphism of the developing human brain. Prog Neuropsychopharmacol Bio Psychiatry 21:1185-201.
[27] Shimura T, Yamamoto T, Shimokochi M (1994). The medial preoptic area is involved in both sexual arousal and performance in male rats: re-evauation of neuron activity in freely moving animals. Brain Res 640:215-22.
[28] Merari A, Ginton A (1975). Characteristics of exaggerated sexual behavior induced by electrical stimulation of the medial preoptic area in male rats. Brain Res 86:97-108.
[29] Hung SH, Pi WP, Tsai YF, Peng MT (1997). Restoration of sexual behavior in aged male rats by intracerebral grafts of fetal preoptic area neurons. J Formos Med Assoc 96:812-8.
[30] Kamel F, Frankel AI (1978). The effect of medial preoptic area lesions on sexually stimulated hormone release in the male rat. Horm Behav 10:10-21.
[31] Liu YC, Salamdne JD, Sachs BD (1997). Lesions in medial preoptic area and bed nucleus of stria terminalis: differential effects on copulatory behavior and noncontact erection in male rats. J Neurosci 17:5245-53.
[32] Gu G, Cornea A, Simerly RB (2003). Sexual differentiation of projections from the principal nucleus of the bed nuclei of the stria terminalis. J Comp Neurol 460:542-562.
[33] Manoli DS, Baker BS (2004). Median bundle neurons coordinate behaviors during Drosophila male courtship. Nature 430:564-9.
[34] Hutchison JB, Beyer C, Hutchison RE, Wozniak A (1995). Sexual dimorphism in the developmental regulation of brain aromatase. J Steroid Biochem Mol Biol 53:307-13.
[35] Coquelin A, Clancy AN, Macrides F, Noble EP, Gorski RA (1984). Pheromonally induced release of luteinizing hormone in male mice: involvement of the vomeronasal system. J Neurosci 4:2230-6.
[36] Fernandez-Fewell GD, Meredith M (1995). Facilitation of mating behavior in male hamsters by LHRH and AcLHRH5-10: interaction with the vomeronasal system. Physiol Behav 57:213-21.
[37] Naumenko EV, Serova LI (1991). Gamma-aminobutyric acid controls the mouse hypothalamicpituitarytesticular response to the presence of female. Pharmacol Biochem Behac 40:287-90.
[38] Graham JM, Desjardins C (1980). Classical conditioning: induction of luteinizing hormone and testosterone secretion in anticipation of sexual activity. Science 210:1039-41.
[39] Matuszewich L, Lorrain DS, Hull EM (2000). Dopamine release in the medial preoptic area of female rats in response to hormonal

manipulation and sexual activity. Behav Neurosci 114:772-82.
[40] Bloch GJ, Butler PC, Kohlert JG (1996). Galanin microinjected into the medial preoptic nucleus facilitates female- and male-typical sexual behaviors in the female rat. Physiol Behav 59:1147-54.
[41] Wersinger SR, Baum MJ, Erskine MS 1993. Mating-induced FOS-like imunoreactivity in the rat forebrain: a sex comparison and a dimorphic effect of pelvic nerve transection. J Neuroendocrinol 5:557-68.
[42] Redoute J, Stoleru S, Gregoire MC, Costes N, Cinotti L, Lavenne F, Le Bars D, Forest MG, Pujol JF 2000. Brain Processing of visual sexual stimuli in human males. Hum Brain Mapp 11:162-77.
[43] Ferris CF et al. 2001. Functional imaging of brain activity in conscious monkeys responding to sexually arousing cues. Neuroreport 12:2231-6.
[44] Karama S, Lecours AR, Leroux JM, Bourgouin P, Beaudoin G, Joubert S, Beauregard M 2002. Areas of brain activation in males and females during viewing of erotic film excerpts. Hum Brain Mapp 16:1-13.
[45] Hamann S, Herman RA, Nolac CL, Wallen K 2004. Men and women differ in amygdala response to visual sexual stimuli. Nature Neurosci 7:411-416.
[46] Bressler SC, Baum MJ 1996. Sex comparison of neuronal Fos immunoreactivity in the rat vomeronasal projection circuit after chemosensory stimulation. Neuroscience 71:1063-72.
[47] Segovia S, Guillamon A 1993. Sexual dimorphism in the vomeronasal pathway and sex differences in reproductive behaviors. Brain Res Brain Res Rev 18:51-74.
[48] Kondo Y, Shinoda A, Yamanouchi K, Arai Y 1990. Role of septum and preoptic area in regulating masculine and feminine sexual behavior in male rats. Horm Behav 24:421-434.
[49] LeVay S (1991). A difference in hypothtlamic structure between heterosexual and homosexual men. Science 253:1034-7.
[50] Roselli CE, Larkin K, Schrunk JM, Stormshak F (2004). Sexual partner preference, hypothalamic morphology and aromatase in rams. Physiol Behav 83:233-45.
[51] Kruijver FPM, Zhou JN, Pool CW, Hofman MA, Gooren LJG, Swaab DF (2000). Male-to-female transsexuals have female neuron numbers in a limbic nucleus. J Clin Endorinol Metab 85:2034-41.

## Tá vindo de onde, tá indo para onde?

[52] Spear LP (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. Neurosci Biobehav Rev 24:417-63.
[53] Susman EJ, Nottelmann ED, Inoff-Germain G, Dorn LD, Chrousos GP (1987). Hormonal influences on aspects of psychological development during adolescence. J Adolesc Health Care 8:492-504.
[54] Bruer JT (2003). The myth of the first three years. New York: Free Press.
[55] Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neurosci 2:861-3.
[56] Rakic P, Bourgeois JP, Goldman-Rakic P (1994). Synaptic development of the cerebral cortex: implications for learning, memory, and mental illness. Prog Brain Res 102:277-43.
[57] Comery TA, Harris JB, Willems PJ, Oostra BA, Irwin SA, Weiler IJ, Greenough WT (1997). Abnormal dendritic spines in fragile X knockout mice: maturation and pruning deficits. Proc Natl Acad Sci USA 94:5401-4.
[58] Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neurosci 2:861-3; Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent III TF, Herman DH, Clasen LS, Toga AW, Rapoport JL, Thompson PM (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. Proc Natl Acad Sci USA 101:8174-9.
[59] Nagy Z, Westberg H, Klingberg T (2004). Maturation of white matter is associated with the development of cognitive functions during childhood. J Cogn Neurosci 16:1227-33.
[60] Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW (2003). Mapping cortical change across the human life span. Nature Neurosci 6:309-15.
[61]

# De estabanados e desengonçados a atletas olímpicos

Ramachandran V, Blakeslee S (1998). Phantoms in the brain. New York: William Morrow and company, p. 52.

[62] Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neurosci 2:861-3.

[63] Ross JS, Tkach J, Ruggieri PM, Lieber M, Lapresto E (2003). The mind's eye: functional MR imaging evaluation of golf motor imagery. Am J Neuroradiol 24:1036-44.

[64] Em Strauch B (2003). The primal teen. New York: Doubleday, p. 63.

[65]

# Mais estímulos, mais riscos, mais drogas, mais tudo, e agora: o sistema de recompensa e a conquista da independência

Herculano-Houzel S (2003). Sexo, Drogas, Rock'n'Roll & Chocolate. O cérebro e os prazeres da vida cotidiana. Rio de Janeiro, Vieira & Lent.

[66] Seeman P, Bzowej NH, Guan HC, Bergeron C, Becker LE, Reynolds GP, Bird ED, Riederer P, Jellinger K, Watanabe S et al. (1987). Human brain dopamine receptors in children and aging adults. Synapse 1: 399-404.

[67] R Larson e MH Richards 1994. Divergent realities: the emotional lives of mothers, fathers, and adolescents. NY, NY, Basic Books.

[68] Bjork JM, Knutson B, Fong GW, Caggiano DM, Bennett SM, Hommer DW (2004). Incentive-elicited brain activation in adolescents: similarities and differences from young adults. Journal of Neuroscience 24, 1793-1802.

[69] Todd N, Cody FW (2000). Vestibular responses to loud dance music: A physiological basis of the "rock'n'roll threshold"? Journal of the Acoustic Society of America 107, 496-500.

[70] Todd N (2001). Evidence for a behavioral significance of saccular acoustic sensitivity in humans. Journal of the Acoustic Society of America 110, 380-390.

[71] Estudo da Universidade de Cambrige mostrou que os danos causados no cérebro de camundongos pela metanfetamina, um psicoestimulante, são potencializados por música muito alta, o que é evidência circunstancial de que ambos convergem sobre o sistema de recompensa (Morton AJ, Hickey MA, Dean LC (2001). Methamphetamine toxicity in mice is potentiated by exposure to loud music. Neuroreport 29, 3277-3281). Outro estudo, da Associação de Pesquisa Espacial em Houston, EUA, sugere que a mesma metanfetamina tem poder anti-enjôo por potencializar a ação da dopamina nos núcleos da base, e talvez no sistema de recompensa (Kohl RL, Lewis MR (1987). Mechanisms underlying the antimotion sickness effects of psychostimulants. Aviation and Space Environmental Medicine 58, 1215-1218).

[72] Dibble K (1995). Hearing loss and music. Journal of the Audio Engineering Society 43, 251-266.

[73] Shedler J, Block J (1990). Adolescent drug use and psychopathological health. A longitudinal inquiry. Am Psychol 45:612-30.

[74] Spear LP, Brake SC (1983). Periadolescence: age-dependent behavior and psychopharmacological responsivity in rats. Developmental Psychobiology 16, 83-109.

[75]

[76] Dellu F, Piazza PV, Mayo W, Le Moal M, Simon H. Novelty-seeking in rats – biobehavioral characteristics and possible relationship with the sensation-seeking trait in man. Neuropsychobiology 34, 136-145 (1996).

[77] Lane SD, Cherek DR (2001). Risk taking by adolescents with maladaptive behavior histories. Exp Clin Psychopharmacol 9:74-82.

[78] Mais detalhes em Herculano-Houzel S. Sexo, Drogas, Rock'n'Roll & Chocolate – O Cérebro e os Prazeres da Vida Cotidiana, Rio de Janeiro, Editora Vieira & Lent, 2003.

[79] Goeders NE. Stress and cocaine addiction. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 301, 785-789 (2002).

[80] Haney M, Maccari S, Le Moal M, Simon H, Piazza PV. Social stress increases the acquisition of cocaine self-administration in male and female rats. Brain Research 698, 46-52 (1995).

[81] O aumento acontece nos machos, mas não é devido à testosterona, o hormônio sexual masculino. Andersen SL, Thompson AP, Krenzel E, Teicher MH. Pubertal changes in gonadal hormones do not underlie adolescent dopamine receptor overproduction. Psychoneuropharmacology 27, 683-691 (2002).

[82] Em ratos, há um aumento progressivo de receptores D1 no estriado e acumbente do nascimento até P42 (Leslie et al 1991, Dev

Brain Res 62, 109-114). O pico de expressão dos receptores D1 e D2 no estriado e no Nac é em P40 (início da adolescência), e daí é ladeira abaixo: ratos adultos têm 30 a 45% menos receptores no estriado e acumbente do que adolescentes (refs 544, 546, 550 em Spear, 2000).

[83]

[84] Lim MM, Wang Z, Olazabal DE, Ren X, Terwilliger EF, Young LJ (2004). Enhanced partner preference in a promiscuous species by manipulating the expression of a single gene. *Nature* 429:754-757.

[85] Cardinal RN, Pennicott DR, Sugathapala CL, Robbins TW, Everitt BJ (2001). Impulsive choice induced in rats by lesions of the nucleus accumbens core. Science 292: 2499-2501.

## Córtex pré-frontal dorso-lateral: controle e planejamento

[86] Chugani HT, Phelps MF, Mazziotta JC (1987). Positron emission tomography study of human brain functional development. Ann Neurol 22:487-97.

[87] Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neurosci 2:861-3.

[88] Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW (2003). Mapping cortical change across the human life span. Nature Neurosci 6:309-15.

[89] Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neurosci 2:861-3.

[90] Luna B, Garver KE, Urban TA, Lazar NA, Sweeney JA (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. Child Dev 75:1357-72.

[91] Olesen PJ, Westberg H, Klingberg T (2004). Increased prefrontal and parietal activity after training of working memory. Nature Neurosci 7:75-79.

[92] Durston S, Thomas KM, Worden MS, Yang Y, Casey B (2002). The effect of preceding context on inhibition: an event-related fMRI study. Neuroimage 16:449-53.

[93] Blumberg HP, Kaufman J, Martin A, Whiteman R, Zhang JH, Gore JC, Charney DS, Krystal JH, Peterson BS (2003). Amygdala and hippocampal volumes in adolescents and adults with bipolar disorder. Arch Gen Psychiatry 60:1201-8.

[94] Bartzokis G et al. (2001). Age-related changes in frontal and temporal lobe volumes in men: a magnetic resonance imaging study. Arch Gen Psychiatry 58:461-5.

[95] Ingvar D. Memory of the future: an essay on the temporal organization of conscious awareness. Human Neurobiology 4, 127-136 (1985).

[96] Semendeferi K, Lu A, Schenker N, Damasio H (2002). Humans and great apes share a large frontal cortex. Nature Neuroscience 5, 272-276.

[97] Krawczyk DC (2002). Contributions of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision-making. Neurosci Biobehav Rev 26:631-64.

[98] Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent III TF, Herman DH, Clasen LS, Toga AW, Rapoport JL, Thompson PM (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. Proc Natl Acad Sci USA 101:8174-9.

[99] Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW (2003). Mapping cortical change across the human life span. Nature Neurosci 6:309-15.

[100] Koechlin E, Ody C, Kouneiher F (2003). The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. Science 302:1181-5.

[101] Luna B, Garver KE, Urban TA, Lazar NA, Sweeney JA (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. Child Dev 75:1357-72.

[102] Libet B et al, 1983. Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness-potential): the unconscious initiation of a voluntary act. Brain 106, 623-642; Libet B, 1985. Unconscious cerebral initiative and the role of conscious will in voluntary action. Behavioral and Brain Sciences 8, 529-566.

[103] Rizzolatti G et al. (1996). Cogn Brain Res 3:131-41; Gallese V et al. (1996) Brain 119:593-609.

[104] Rizzolatti G, Arbib MA (1998). Language within our grasp. Trends Neurosci 21:188-94.
[105] Iacoboni M, Woods RP, Brass M, Bekkering H, Mazziotta JC, Rizzolatti G (1999). Cortical mechanisms of human imitation. Science 286:2526-8.
[106] Kandel DB (1985). On processes of peer influences in adolescent drug use: a developmental perspective. Adv Alcohol Subst Abuse 4:139-63.
[107] Em Strauch B (2003). The primal teen. New York: Doubleday, p.27.
[108] Piaget J (1954). The construction of reality in the child. New York: Basic Books.
[109] Diamond A, Goldman-Rakic PS (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. Exp Brain Res 74:24-40.
[110] Luna B, Garver KE, Urban TA, Lazar NA, Sweeney JA (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. Child Dev 75:1357-72.

## Córtex órbito-frontal e temporal superior: vida em sociedade

[111] Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent III TF, Herman DH, Clasen LS, Toga AW, Rapoport JL, Thompson PM (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. Proc Natl Acad Sci USA 101:8174-9.
[112] Harlow JM (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. Publications of the Massachusetts Medical Society 2:327-47.
[113] Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. Science 265:1102-5.
[114] Bechara A, Tranel D, Damasio H, Damasio A (1994). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. Cerebral Cortex , 215-25; e Bechara A, Damasio A, Damasio H, Anderson SW (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. Cognition 50, 7-15.
[115] Bechara A (2004). The role of emotion in decision-making: evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. Brain Cog 55:30-40.
[116] Mobini S, Chiang TJ, Ho MY, Bradshaw Cm, Szabadi E (2002). Effects of central 5-hydroxytryptamine depletion on sensitivity to delayed and probabilistic reinforcement. Psychopharmacol 152:390-7.
[117] Overman WH, Frassrand K, Ansel S, Trawalter S, Bies B, Redmond A (2004). Performance on the IOWA card task by adolescents and adults. Neuropsychologia 42: 1838-51.
[118]Crone EA, van der Molen MW (2004). Developmental changes in real life decision making: performance on a gambling task previously shown to depend on the ventromedial prefrontal cortex. Dev Neuropsychol. 2004;25:251-79.
[119] Rolls ET, Hornak J, Wade D, McGrath J (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 57:1518-24.
[120] Bjork JM, Hommer DW, Danube C (2004). When to say "when": fMRI activation of the limbic system when reward becomes too risky. Program No. 668.3, Abstract viewer/itinerary planner, Washington, DC: Society for Neuroscience.
[121] Evans CE, Kemish K, Turnbull OH (2004). Paradoxical effects of education on the Iowa Gambling Task. Brain Cogn 54:240-4.
[122] Camille N, Coricelli G, Sallet J, Pradat-Diehl P, Duhamel, JR, Sirigu, A. The involvement of the orbitofrontal cortex in the experience of regret. Science 304, 1167-1170 (2004).
[123] Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent III TF, Herman DH, Clasen LS, Toga AW, Rapoport JL, Thompson AM. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. PNAS 101, 8174-8179 (2004).
[124] Herculano-Houzel S (2002). O Cérebro Nosso de Cada Dia. Rio de Janeiro, Vieira & Lent.
[125] Sanfey AG, Rilling JK, Aronson JA, Nystrom LE, Cohen JD. The neural basis of economic decision-making in the Ultimatum game. Science 300, 1755-1758 (2003).
Damásio A. O Erro de Descartes. São Paulo, Companhia das Letras, 1998.
[126] Damasio AR (2000). A neural basis for sociopathy. Arch Gen Psychiatr 57:128-9.
[127] Hare RD (1993). Without conscience. The disturbing world of the psychopaths among us. New York: The Guilford Press.

[128] Moffitt TE, Caspi A, Rutter M, Silva PA (2001). Sex differences in antisocial behaviour. Cambridge: Cambridge University Press.
[129] Silva PA, Stanton WR, eds (1996). From child to adult: the Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study. Auckland: Oxford University Press.
[130] Moffitt TE, Caspi A, Rutter M, Silva PA (2001). Sex differences in antisocial behaviour. Cambridge: Cambridge University Press, p. 84.
[131] Moffitt TE (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. Psychol Rev 100:674-701.
[132] Schore AN (1997). Early organization of the nonlinear right brain and development of a predisposition to psychiatric disorders. Dev Psychopathol 9:595-631.
[133] Raine A, Buschbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. Biological Psychiatry 42, 495-508 (1997).
[134] Hare RD (1965). Psychopathy, fear arousal and anticipated pain. Psychol Rep 16:499-502.
[135] Patrick CJ, Bradley MM, Lang PJ (1993). Emotion in the criminal psychopathy: startle reflex modulation. J Abnorm Psychol 102:82-92.
[136] Williamson SE, Harpur TJ, Hare RD (1991). Abnormal processing of affective words by psychopaths. Psychophysiology 28:260-73.
[137] Hare RD (1970). Psychopathy: Theory and Research. New York: Wiley; Kegan R (1986). The child behind the mask: sociopathy as developmental delay. Em Reid WH, Dorr D, Walker JI, Bonner III JW. Unmasking the Psychopath. New York: W.W. Norton.
[138] Moffitt TE, Caspi A, Rutter M, Silva PA (2001). Sex differences in antisocial behaviour. Cambridge: Cambridge University Press, p. 170.
[139] Moll J, Oliveira-Souza R, Bramati IE, Grafman J (2002). Functional networks in emotional moral and nonmoral social judgments. NeuroImage 16:696-703.
[140] Baird AA, Fugelsang JA (2004). The emergence of consequential thought: evidence from neuroscience. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 359:1797-804.
[141] Brothers L (1990). The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. Concepts in neuroscience 1:27-51.
[142] Winston JS, Strange BA, O'Doherty J, Dolan RD (2002). Automatic and intentional brain responses during evaluation of trustworthiness of faces. Nature Neurosci 5:277-83.
[143] Singer T, Kiebel SJ, Winston JS, Dolan RJ, Frith CD (2004). Brain responses to the acquired moral status of faces. Neuron 41:653-62.
[144] Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent III TF, Herman DH, Clasen LS, Toga AW, Rapoport JL, Thompson AM. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. PNAS 101, 8174-8179 (2004).
[145] Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW (2003). Mapping cortical change across the human life span. Nature Neurosci 6:309-15.
[146] Bartels A, Zeki S. The neural basis of romantic love. NeuroReport 11, 3829-3834 (2000).
[147] Bartels A, Zeki S. The neural correlates of maternal and romantic love. NeuroImage 21, 1155-1166 (2004).
[148] Gallese V, Goldman A (1998). Mirror-neurons and the simulation theory of mind-reading. Trends Cogn Neurosci 2:493-501.
[149] Singer T, Seymour B, O'Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 303, 1157-1162.
[150] Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. Proc Natl Acad Sci USA 100:5497-502.
[151] Chartrand TL, Bargh JA (1999). The chameleon effect: the perception-behavior link and social interaction. J Pers Soc Psychol 76:893-910.
[152] Bargh JA, Chen M, Burrows L (1996). Automaticity of social behavior: direct effects of trait construct and stereotype-activation on action. J Pers Soc Psychol 71:230-44.

[153] Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U(1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? Cognition 21:37-46.
[154] Williams JH, Whiten A, Singh T (2004). J Autism Dev Disord 34:285-99.
[155] Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. J Cogn Neurosci 10:640-56.
[156] Frith CD, Frith U (1999). Interacting minds – a biological basis. Science 286:1692-5.
[157] R.R. Saxe, A. Wexler. Making sense of another mind: The role of the RTPJ. Program No. 200.22. *2004 Abstract Viewer/Itinerary Planner*. Washington, DC: Society for Neuroscience.
[158] Fletcher PC, Happe F, Frith U, Baker SC, Dolan RJ, Frackowiack RS, Frith CD (1995). Other minds in the brain: a functional imaging study of “theory of mind” in story comprehension. Cognition 57:109-28.
[159] Happe F, Ehlers S, Fletcher P, Frith U, Johansson M, Gillberg C, Dolan R, Frackowiak R, Frith C (1996). “Theory of mind” in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. Neuroreport 8:197-201.
[160] Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans AC, Rapoport JL (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neurosci 2:861-3.
[161] Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi KM, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent III TF, Herman DH, Clasen LS, Toga AW, Rapoport JL, Thompson AM. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. PNAS 101, 8174-8179 (2004).
[162] Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW (2003). Mapping cortical change across the human life span. Nature Neurosci 6:309-15.
[163] Moll J, Oliveira-Souza R, Bramati IE, Grafman J (2002). Functional networks in emotional moral and nonmoral social judgements. NeuroImage 16:696-703.
[164] Greene JD, Sommerville RB, Nystrom LE, Darley JM, Cohen JD (2001). An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgement. Science 293:2105-8.